Nr. 43. 24. października 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Józef SPIRA. Kraków.

Zawroty głowy w przebiegu chorób usznych i stosunek ich do zawrotów w nerwicach.

Z kliniki otologicznej Uniw. Jagiell. (Prof. Dr. Fr. Nowotny i z oddziału chorób nerwowych szpitala św. Łazarza Prym. Doc. Dr. Eugeniusz Artwiński).

Problem zawrotów głowy w przebiegu chorób usznych nie jest nowym i zajmował oddawna umysły uczonych. Mimoto, w niewielu dziedzinach medycyny istnieje tyle zamieszania, ile właśnie tutaj. Fakt, że zawroty głowy spotyka się w najrozmaitszych chorobach, na pozór nic nie mających ze sobą wspólnego — dawał niejednokrotnie powód do przykrych pomyłek. O ile bowiem lekarz praktyczny myśli w przypadku zawrotów w pierwszym rzędzie o chorobach organicznych systemu nerwowego, o chorobach żołądka, nerek, serca i t. d., a niejednokrotnie całkiem zapomina o uchu — o tyle specjalista-otolog wpada często w biegun przeciwny, i doszukuje się schorzeń błędnika tam, gdzie źródła zmian należy szukać w całkiem innym kierunku.

Nie ulega jednak wątpliwości, że najczęstszą przyczyną zawrotów głowy są schorzenia błędnika, które wywołują t. zw. zespół objawów Menière'a. Kiedy w r. 1861 Menière opublikował w Gaz. med. de Paris spostrzeżone przez siebie przypadki nagłego ogłuchnięcia, połączonego z zawrotem głowy, wymiotami i szumem w uszach i na podstawie autopsji podał jako przyczynę krwotoki do błędnika, wtedy stworzono z tych objawów jednostkę chorobową i nazwano ją chorobą Ménière'a. Później rozciągnięto pojęcie choroby Ménière'a także na te przypadki zawrotów, w których głuchota powoli się rozwijała w przebiegu chorób usznych. Politzer, Knapp i i. zaproponowali podział, który się przez długi czas utrzymał, a mianowicie na chorobę Ménière'a we właściwem tego słowa znaczeniu i na zespół objawów Ménièrowskich, spotykanych w całym szeregu schorzeń ucha. Niedługo potem opisali Frankl-Hochwart i inni neurolodzy występowanie trias objawów (zawroty, nudności i szum w uszach) także przy nieuszkodzonem uchu i ujeli je nazwą objawów Pseudoménièrowskich — w odróżnieniu od poprzednich, które bez względu na podział Politzera objęto nazwą zespołu objawów Ménièrowskich.

Dziś otjatrzy przeważnie porzucili nazwę choroby Ménière'a, a zespół Ménièrowski uważają za objaw szczególnie silnego i nagle występującego schorzenia narządu przedsionkowego. Wiadomo, że narząd ten służy w 1-ym rzędzie do utrzymania równowagi ciała. Z zakończeń obwodowych obydwu narządów przedsionkowych wychodzą symetryczne i równe bodźce, które przez wywołanie pewnych odruchów i wrażeń położenia — powodują stałe balansowanie naszego ciała — proces, z którego w normalnych warunkach wogóle nie zdajemy sobie sprawy. Jeżeli jednak jeden z narządów ulegnie schorzeniu i bodźce tej strony przestaną normalnie działać, wówczas nastąpi zaburzenie tego harmonicznego współdziałania w następstwie czego przychodzi do objawów t. zw. „dekompenzacji" (Wittmack), które się pokrywają z zespołem objawów Ménièrowskich. Schorzenie narządu przedsionkowego może bowiem prowadzić do jego porażenia lub podrażnienia. W pierwszym wypadku (np. przy krwotoku do błędnika) występuje przewaga bodźców po stronie zdrowej, co powoduje b. silne zaburzenia równowagi i silny oczopląs 3-go stopnia, skierowany ku stronie zdrowej. — Natomiast w wypadkach podrażnienia narządu przedsionkowego, zaburzenia równowagi są mniej silne a na pierwszy plan wysuwają się silne krótkotrwałe, ale przez długi czas się powtarzające zawroty głowy. Towarzyszący im oczopląs jest zazwyczaj 1-go stopnia i jest skierowany w stronę zdrową lub chorą.

Jest rzeczą ciekawą, że w pewnych formach neurastenji spotykamy zawroty głowy o podobnym charakterze, przyczem zazwyczaj można stwierdzić równoczesne zajęcie błędnika w mniejszym lub większym stopniu. Byłoby rzeczą teoretycznie zajmującą a pratycznie niezmiernie ważną umieć rozstrzygnąć, czy zawroty głowy u danego chorego są następstwem schorzenia narządu przedsionkowego czy też należą do zespołu neurastenicznego. Jednakowoż przeprowadzenie takiego podziału jest rzeczą trudną, często niemożliwą, ponieważ czyste przypadki spotykamy tylko rzadko. Do schorzeń błędnika dołączają się niejednokrotnie schorzenia nerwowe, z drugiej zaś strony może u neurastenika przyjść do zajęcia błędnika — zupełnie niezależnie od zawrotów głowy. Tylko dokładna obserwacja chorych, analizowanie poszczególnych objawów, wzajemne ich porównywanie zarówno co do częstości ich występowania jak i co do ich natężenia i wartości — może prowadzić nas do celu. Dlatego postanowiliśmy na większym materjale klinicznym zbadać przypadki zawrotów pochodzenia usznego u osobników pozatem zdrowych i u neurasteników, przyczem staraliśmy się w systematyczny sposób opracować przedewszystkiem sam zawrót tudzież objawy mu towarzyszące. Materjał nasz obejmuje chorych cierpiących na zawroty głowy, leczonych na klinice otologicznej i na oddziele chorób nerwowych szpit. św. Łazarza w latach 1922—1924. Przypadki z ropnem zapaleniem ucha środkowego lub błędnika tudzież z organicznemi zmianami systemu nerwowego nie zostały wciągnięte do tych badań. Przeważna część chorych była w klinice leczona, reszta pozostawała w dłuższej obserwacji ambulatoryjnej. U wszystkich chorych było przeprowadzone dokładne badanie neurologiczne przeważnie na oddziele chorób nerwowych, badanie krwi, badanie wewnętrzne i badania dna oka. Co do techniki badania otologicznego to przy stwierdzaniu czynności nerwu ślimakowego posługiwaliśmy się badaniem słuchu na mowę (szept) i tony za pomocą strojików. Narząd przedsionkowy badaliśmy wywiadami co do podmiotowych zaburzeń równowagi i uczucia zawrotu, badaniem na oczopląs samoistny, na objaw mijania palcem i na przedmiotowe zaburzenia równowagi, na odczyny: obrotowy i cieplny.

Poniżej podajemy schematyczny wyciąg z historji chorób, uwzględniając tylko najbardziej charakterystyczne objawy.

Grupa I.

1) M. S. l. 40, wyrobnica. Od 5-u lat szum w uchu pr.: od kilku tygodni zawroty głowy, początkowo silniejsze, obecnie słabsze. Podczas napadu wszystko kręci się naokoło. *Laesio auris int. d.* Szept $1^1/_2$ m. Ny, samoistny na pr. Rh(omberg) 0. Ch(ód) z z(amkniętemi) o(czami): zbacza na lewo. M(ijanie: na lewo. Odczyny przedsionkowe prawidłowe. Po tygodniu: St. id.

2) M. J. l. 43, żona wyrobnika. Przed 20 laty podobno kiła. Wysypki nigdy nie miała. Od $1^1/_2$ r. szum w uchu l., czasem bóle głowy. Od 6 tygodni zawroty, pierwszy w nocy; wszystko kręci się naokoło. *Laesio aur. int. s.,* Ny w ustaw. krańcowem na l., po przechyleniu głowy do tyłu Ny 1-go stopnia na l. Rh.: ciągnie na pr., Ch. z z. ocz. prawidłowy. M.: na pr. Odczyny przedsionkowe pr. wzmożone. — Powtórne badanie: Rh.: ciągnie na pr. M.: O. Odcz. przedsionki prawidłowe.

3) A. B. l. 48. gospodyni. Od 3 tygodni bóle głowy i zawroty, początkowo b. silne. obecnie słabsze; napady częściej w nocy; wszystko kręci się naokoło. Szum w uchu l. *Laes aur. int. s.* Ny na l. Rh.: ogólne chwianie się z tendencją do zboczenia na l. M.: w ręce pr. na pr. Odcz. przeds. po stronie lewej osłabione. Po 2 tyg.: Rh.: 0. Ny 0. M 0. Zwapnienie tętnic lekkiego stopnia.

4) A. D. l. 30. Od $1^1/_2$ r. szum w uszach i zawroty głowy zwłaszcza w łóżku, przy obracaniu się z boku na bok; wszystko kręci się naokoło. *Laes. aur. int. bil.* Ny 0. Ch. z zamkn. ocz.: zbacza na pr. M.: 0. Odczyny przedsionkowe normalne. Po 8 dniach badanie podczas napadu: Ny; na pr. M.: niepewne. Ch.: na pr.

5) J. M. l. 49, handlarz. Od kilku tygodni szum w uchu l. i zawroty głowy; wszystko kręci się na lewo. *Stat. p. otit. med. Laes. aur. int. s.* Ny w ustaw. kr. na l. Rh.: tend. do pad. na pr. M. O. Ch.: zbacza nieznacznie na l. Odcz. przeds. l. osłabione. Po 7 dniach *st. id.*

6) F. B. l. 35, żona handlarza. Od szeregu tygodni zawroty głowy i wszystko kręci się naokoło; zawroty obecnie słabsze. *Laes. aur. int. sin.* Ny na l. Rh.: O., Ch. tend. na pr. M.: O. Odczyn kal. po str. l. osłabiony.

7) Z. H. l. 33, urzędnik. Od lat upośledzenie słuchu; od tygodnia zawroty głowy; pierwszy napad na ulicy, tego samego dnia jeszcze 4 napady. *Laes. aur. bil.* Ny na l. 1-go st. Rh.: niepewny. Ch. zbacza na l. M. O. Odcz.przeds. l.: O. pr. obniżony. Po 3 dniach: Ny na l. M.: w obu rękach tend. na l. Podczas napadu: Ny 2-go st. Po 4 tyg. *st. id.*

8) A. R. l. 45, wyrobnik. Od lat szum w uchu l. i przytępienie słuchu. Od kilku tygodni zawroty głowy, początkowo wiele razy dziennie, obecnie głównie podczas ruchów: wszystko kręci się naokoło, równocześnie uczucie przelewania się w głowie. *Laes. aur. int. d.* Ny na l. w ust. krańcowem. Rh.: O. M.: niepewne, ale tendencja stale na prawo. Ch. zbaczanie na pr. Odczyny przeds. pr. obniżone. Po 2 dniach: Ny na l. w ust. krań. 2 dni później Ny O. — Po 10 dniach nagłe pogorszenie: kilka razy dziennie zawroty; Ny na l. Ch.: wyraźne zbaczanie na pr.

9) Z. B. l. 23. Od 5-ciu miesięcy szum w uchu l.; od 2 mies. zawroty głowy. Słuch prawidłowy. Ny w ustaw. kr. w obie strony, Rh.: O. M.: O. Odczyny przedsionkowe normalne. Po 5 dniach badanie bezpośrednio po napadzie: Ny 1-go st. na lewo. Tydzień później Ny. O.

10) A. K. l. 28, handlarz. Od roku huczy, dzwoni i śwista w u. l.; od 2 mies. zawroty głowy; w głowie się kręci i burzy. *Laes. aur. int. bil.* Ny O. Rh.: O. Ch.: zbacza na lewo. M.: raz na lewo, raz na prawo. Odczyny przedsionk. obustr. osłabione. Po tygodniu Ny na l., pozatem *St. id.* Po 4 tyg.: *St. id.*

11) A. C. l. 43, górnik. Od dłuższego czasu upośledzenie słuchu, szum i świsty w obu uszach. Od 5-u tyg. zawroty głowy, czasem nudności. *Laes. aur. bil.* Ny na l. Rh.: na pr. Ch. na pr. M.: O. Odczyny przeds. pr. obniżone. Po tygodniu *St. id.* Po dalszych 10 dniach zawroty mniejsze, Ny na l. w ustaw. kr. Rh.: O. Ch.: O.

12 **) T. S. l. 45, rzezak. Od tygodni zawroty głowy i wszystko kręci się naokoło: początkowo napady kilka razy dziennie. Obecnie rzadziej. *St. post. otit. m. sin.* — *Laes. aur. int.* Ny na l. M. w ręce pr. na pr. Odczyn kalor. wzmożony. Po tygodniu: Ny na l. w ustaw. kr. M. niepewne. Rh.: tendencja do zbaczania na pr. 3 dni później napad: Ny na l. 1-go—2-go stopnia. M.: na pr. Dzień później Ny na l. w ustaw. kr.

13) A. T. l. 23, robotnik. Od kilku tygodni zawroty głowy i uczucie odrętwienia. Słuch prawidłowy. Ny na l. Rh.: tend. do zbaczania na l. M. na l. Odczyny przedsionkowe lekko wzmożone. Po 10-u dniach *St. id.*

14) Z. N. l. 37. dr. praw. Przed 17-u laty operacja na uchu prawem. Przed 8-u dniami po obiedzie nagle napad zawrotu mdłości i szum w uchu pr. Cały pokój kręcił się naokoło chorego. Ny na l. Ch.: tend. do zbaczania na l. M.: w ręce l. na l. Odczyny przedsionkowe pr. nieznacznie obniżone. Po 4 tyg. Ny na l. w ust. kr. M.: O. Ch.: O.

15) A. S. l. 22, panna w domu. Od dzieciństwa upośledzenie słuchu. Od kilku miesięcy zawroty głowy: wszystko kręci się naokoło. równocześnie zaćmienie i jakby przelewanie w głowie. *Laes. aur. int. bil.* Odczyny przedsionk. obustr. zniesione. Rh.: pada do tyłu, Ny O. M.: lekkie zbaczanie na l. Ch. tend. do zbaczania na l. Po tygodniu (po napadzie) Ny na l. w ustaw. kr., pozatem *St. id.*

Grupa II.

16) L. R., l. 21, urzędniczka. Od lat upośledzenie słuchu, od $^1/_2$ r. zawroty głowy; napady zazwyczaj w dzień: utraty równowagi, przytem kołłuje się i przelewa w głowie, czasem równocześnie napady pocenia się i gorąca. W uchu prawem szum i turgot. *Laes. aur. int. bil.* Odczyny obrotowe osłabione, kaloryczne normalne. Ny 0. Rh.: ogólne chwianie się z tendencją do padania do tyłu. Ch. z zamkn. oczami: zbacza przeważnie na pr. M.: niepewne. Po 8- dniach M.: w ręce pr. na pr.; dzień później: M.: w ręce lewej na l. — Dermografizm, odruchy ścięgniste wzmożone. — Drżenie rąk i powiek.

17) A. P. l. 19, wyrobnica. Po uderzeniu w głowę przed 6-u mies., ropienie ucha l. przez kilka dni. Od kilku tygodni szum w uchu l. i napady zawrotów: uczucie kręcenia się w głowie, czasem jakby opadanie i podnoszenie się, niekiedy wymioty. Lekkie upośledzenie słuchu po str. l. Przeczulenie narządów przeds. silniej po str. l. — Odruchy ścięgniste wzmożone. Ny w ustaw. kr. na l. i pr. Rh.: ogólne chwianie się. M.: O. Po tyg. *St. id.*

18) A. P. l. 40, handlarz. Od 3 lat szum w uchu pr. i upośledzenie słuchu. Od $1^1/_2$ r. zawroty głowy, początkowo silniejsze później słabsze. Zawroty przy ruchach, czasem też przy podnoszeniu ręki, wszystko kręci się naokoło, równocześnie zamglenie w oczach i uczucie odrętwienia ciała. W uchu dzwonienie i szum, czasem gwizdanie. *Laes. aur. int. sin.* Ny O. Odczyny przeds. silnie wzmożone. Po 5 ccm. 30° w uchu l. ogromnie silny zawrót i padanie do tyłu. Ny O. Odruchy ścięgniste wzmożone, napady pocenia się, dermografja.

19) A. P. l. 23, rolnik. Od roku zawroty głowy, zwłaszcza przy chodzeniu i przy ciężkiej pracy; raz równocześnie omdlenie; w ostatnich czasach zawroty częściej. Słuch dobry. Ny na pr. 1-go st., na l. w ustaw. kr. Rh.: pada do tyłu. M.: niepewne; po 5 ccm 32° w uchu pr. mija ręką prawą na pr. Ch.: nieco niezborny z zataczaniem się, częściej w lewo. — Odruchy ścięgniste wzmożone. Dermografja wybitna. 2 dni później: Ny na pr. 1-go st. M.: w ręce lewej na l.

20) E. W. l. 21, pomocnik ślusarski. Od lat szum w uchu pr. Od dłuższego czasu zawroty głowy, czasem na tygodnie ustępują. Często na ulicy, czasem w łóżku, ma wrażenie, że z łóżkiem fruwa w powietrzu. Czasem równocześnie bóle w tyłogłowiu. Słuch prawidłowy. Ny ust. kr. w obie strony. Rh.: O. M.: na l. Odczyny przedsionk. z obu stron osłabione. Po 4 dniach Ny na l. M.: niepewne. Rh.: ogólne chwianie się. Po 10 dniach Ny w ustaw. kr. na pr. M. niepewne. Rh.: ogólne chwianie się. Drżenie powiek i palców, Ashner zaznaczony.

21) E. N. l. 20, urzędniczka. Przed kilku laty ropienie ucha l. Od $1^1/_2$ r. zawroty głowy: przy wstawaniu i nagłych ruchach, także przy natężaniu się np. przy oddawaniu stolca. Zajęcie ucha środk. obustr. *St. p. otit. med.* Ny O. Ch. niepewny. M.: O. Odczyny przeds. wzmożone; po 5 ccm 32° w uchu pr.: b. silny i długotrwały zawrót z padaniem do tyłu — oczopląsu nie widać. Podobnie po 2 obrotach na stołku obrotowym. Po 8 dniach Ny O. M.: zaznaczone na l. w obu rękach. Po 4 tyg. Ny w ustaw. kr. na pr. M.: na l. (?). Dermografja, odruchy ścięgniste wzmożone.

22) E. S. l. 53, pośrednik handl. Zeszłego roku przez kilka tygodni napady zawrotów głowy, które potem ustąpiły. Od 2 tygodni podobne zawroty; pierwszy podczas jazdy koleją; podczas zawrotu chory traci równowagę i doznaje jakby wstrząsu w głowie; bólów niema, ale głowa nie w porządku. *Laes. aur. int. sin.* lekkiego stopnia. Ny w ustaw. kr. na l.; po pochyleniu głowy do tyłu Ny 1-go st. na l. Ch. z zamkn. oczami zbacza na l. M niepewne. Odczyny przeds. obustr. wzmożone. Po 5 ccm 32°, b. silny zawrót i nudności, oczopląs silniejszy. Po 1 obrocie na krześle obrotowem chory pada i krzyczy, żeby przerwać, bo teraz jest ten straszny zawrót co zawsze. Po 10 dniach *St. id.* Neurastenja 1-go stopnia.

23) K. D. robotnik. Od dłuższego czasu bóle głowy, zawroty i zamglenia w oczach. Czasem wymioty, zwykle po jedzeniu. Słuch na szept l. upośledzony. Odczyny przedsionkowe prawidłowe. Ny O. Rh.: ogólne chwianie się z tend. do padania raz w prawo, raz w lewo. M. kilkakrotnie badane zmienne.

24) A. R. l. 24, ślusarz. Po wypadku lotniczym przed 4-ma laty wyciek z ucha pr. przez krótki czas. Od roku zawroty i częste wymioty. Zawroty zazwyczaj wieczorami, często po pracy przyczem w głowie się zawraca. *St. p. otit. med. d.* — *Laes. aur. int. d.* Odczyny przedsionk. prawe wybitnie osłabione. Ny na pr. 1-ego st. Rh.: ogólne chwianie się z tend. do padania na pr. M.: O. Po 3 dniach *St. id.*, po 8 dniach M.: w ręce pr. na pr.

25) M. T. l. ok. 35, gospodyni. Bóle głowy, szum, dzwonienie i świsty zwł. w uchu pr. Zawroty głowy przy chodzeniu i leżeniu; przy chodzeniu ciągnie ją raz w lewo, raz w prawo. Odruchy ścięgniste wzmożone. Dermografja, drżenie powiek. Ny na l. w ustaw. kr. Odczyny przedsionk. wzmożone. Ch.: zbacza na prawo. M.: na prawo. Po 8 dniach Ny na pr. 1-go st. M.: O.

26) M. O. l. 35, kobieta. Szum w uchu l. od 13 lat. Od dłuższego czasu zawroty głowy przy schylaniu się, zwłaszcza podczas pracy. *Laes. aur. bil. d. s.* Ny w ustaw. kr. na l. Rh.: O. Odczyny przedsionk. wzmożone; po 5 ccm 30° b. silny zawrót z padaniem do tyłu — oczopląs jak wyżej. Po 8 dniach Ny O, po 14 dniach Ny na l. w ustaw. kr.

27) J. K. l. 35. urzędnik. Od 2 lat nie słyszy na ucho l. Od $1^1/_2$ r. zawroty głowy, dawniej kręciło się wszystko naokoło, teraz raczej przelewanie i ciągnienie w głowie; zawroty przy pochylaniu się, często po pracy umysłowej. Świsty i szum w uchu l. *Laes. aur. int. sin.* Ny O. Odczyny przeds. lewe osłabione. Rh.: ogólne chwianie się. Ch.: zbacza na pr. M.: zmienne, naogół częściej na pr. Po 8 dniach *St. id.* Po 14 dn. Ny w ustaw. kr. na l. Odruchy ścięgniste wzmożone, dermografja wybitna i długo się utrzymująca, Ashner wyraźny.

28) A. S. l. 40, żona kupca. Od szeregu lat zawroty głowy: kręcenie się przedmiotów naokoło, szum w uchu l. *Laes aur. int. sin.* Ny na pr. w ustaw. kr. Rh.: ogólne chwianie się. Odczyny przedsionk. obustr. wzmożone. Po 5 ccm 32° na uchu l. rozszczepienie odruchów. Po 8 dniach Ny na pr. w ustaw. kąt. M.: zmienne. Neurastenja.

29) J. M. lat 53, rzemieślnik. Cierpi na szum w uszach i zawroty głowy zwłaszcza przy pracy; często w czasie usypiania ma wrażenie, że leci w przepaść. *Laes. aur. int. bil.* Ny O. Ch.: O. Mij.: tend. do zbaczania na pr., zwłaszcza gdy chory trzyma ramiona wyciągnięte i pozostaje w tej pozycji pewien czas; 2 dni

**) Przyp. Nr. 12 i Nr. 14 były leczone na oddz. oto-laryng. Szp. Izr. w Krakowie. Ordyn.: Dr. J. Spira.

później M. prawidłowe. Odczyny przeds. wzmożone. Drżenie palców i powiek. Dermografja.

Jeżeli porównamy poszczególne historje chorób, to zobaczymy, że można utworzyć z nich 2 grupy, które nie mają wprawdzie ściśle oznaczonych granic, ale charakteryzują się występowaniem pewnych objawów w większym stopniu.

W pierwszej grupie wysuwają się na pierwszy plan objawy schorzenia narządu przedsionkowego, bez względu na to, czy podstawą ich są zmiany organiczne, czy też czynnościowe, w drugiej grupie zostają te objawy niejako pokryte przez syndrom neurasteniczny.

Zaburzenia słuchu znaleźliśmy w mniejszym lub większym stopniu u przeważnej ilości chorych; prawie zawsze chodziło o zajęcie ucha wewnętrznego, jakkolwiek w kilku przypadkach, schorzenie ucha środkow. wysuwało się na 1-szy plan; w grupie II-ej zwróciło naszą uwagę częste obniżenie słuchu na niskie tony; pokrywałoby się to, ze spostrzeżeniem Kobraka w przypadkach nerwic nerwu ósmego. Kobrak tłumaczy ten fakt zaburzeniami w krążeniu, ponieważ unaczynienie błędnika zdaje się być tego rodzaju, że partje tonów niskich są gorzej unaczynione od partji tonów wysokich. Co do zaburzeń słuchowych podmiotowych — to u wszystkich chorych były one obecne: chorzy grupy I. skarżyli się częściej na szum, w II-giej grupie, w której objawy nerwowe są tak wybitne, chorzy podawali obok szumu całą litanję innych dolegliwości jak dzwonienie, gwizdanie, świergotanie itd.

Przechodząc do właściwego zespołu zawrotu możemy za Leidlerem wyróżnić tu objawy podmiotowe, t. j. takie, które są spostrzegane tylko przez chorego i objawy przedmiotowe spostrzegane przez lekarza i chorego. Do pierwszych należy sam zawrót głowy tj. przykre uczucie, którego doznajemy przy zaburzeniach równowagi. Już dawniejsi autorowie zaznaczają, że zawrót głowy pochodzenia błędnikowego charakteryzuje się przez uczucie obracania się w odróżnieniu od zawrotów innego pochodzenia zwłaszcza neurastenicznego, którym to uczucie nie zawsze towarzyszy. W swej znakomitej monografji o zawrotach w nerwicach wyróżniają Leidler i Loewy cały szereg wrażeń zawrotowych, z których znaczną część spotyka się też w schorzeniach usznych. — To co uderza w naszych przypadkach, zwłaszcza grupy I-ej — to jest pewna jednostajność; chorzy ci podają zgodnie, że podczas ataku wszystko kręci się naokoło, albo też, jakkolwiek rzadziej, że oni sami się kręcą; zaś poza atakiem, że głowa jest ciężka, i że ciągnie w jedną stronę: (na lewo, albo prawo, rzadko do tyłu, nigdy do przodu). Natomiast w grupie II-ej skargi chorego są rozleglejsze, urozmaicone i odnosi się wrażenie, że tu fantazja chorego pracuje a podania często noszą piętno indywidualności. A więc chorzy podają, że mają uczucie, iż ziemia się usuwa z pod nóg, że faluje, że w głowie odczuwają wstrząśnienie, że ciągnie, w różne strony, szczególnie często do tyłu. Pozatem same napady zawrotów nie są tak intenzywne jak w grupie I-ej i trwają krócej. Kilku chorych grupy II-ej mogło wywołać sztucznie napad zawrotu przez ustawienie krańcowe gałek ocznych, niektórzy w ogóle nie mogli utrzymać gałek w tej pozycji.

Co do czasu występowania zawrotów to zauważyliśmy, że w gr. I-ej napady przychodziły więcej samodzielnie, niezależnie od zewnętrznych okoliczności jak pory dnia lub zmęczenia; jednakowoż pierwszy napad pojawiał się zazwyczaj w nocy; chory podaje, że obudził się z powodu silnego zawrotu, przez długi czas nie wiedział, gdzie jest i co się z nim dzieje, bo wszystko kręciło się dookoła. W pierwszych dniach napady powtarzają się wiele razy dziennie, później są rzadsze i powstają głównie przy ruchach. U chorych grupy II-ej napady przychodzą niejednokrotnie przy lub po pracy, przy większem natężeniu, zwłaszcza u chorych zmęczonych, wycieńczonych; przytem jednak, jak już wyżej wspomniałem, napady te są zazwyczaj dużo słabsze i rzadsze od zawrotów, występujących u chorych grupy I-ej.

Z pośród objawów przedmiotowych, należących do zespołu zawrotu, musimy się zająć oczopląsem samoistnym, zaburzeniami równowagi i objawem mijania. Oczopląs spotykany w naszych przypadkach miał zawsze charakter oczopląsu błędnikowego t. zn. składał się z 2 składowych t. j. z szybkiego skojarzonego ruchu gałek ocznych do boku i z wolnej fazy powrotnej, sprowadzającej gałki do pierwotnego położenia. Kierunek, w którym bije fala szybka nazywamy kierunkiem oczopląsu. Najłatwiej występuje oczopląs przy patrzeniu w kierunku szybkiej fali. Jest to oczopląs najsłabszy i nazywamy go oczopląsem 1-go stopnia. Jeżeli spostrzegamy oczopląs u chorego patrzącego przed siebie, mówimy o oczopląsie 2-go stopnia. Wreszcie oczopląs 3-go stopnia, najsilniejszy, występuje też przy patrzeniu w kierunku wolnej fazy. Niekiedy występuje oczopląs dopiero w krańcowem ustawieniu gałek ocznych, t. zw. „Einstellungsnystagmus“ niemieckich autorów. Są zdania podzielone, czy oczopląs ten uważać należy za objaw patologiczny, ponieważ spotyka się go też u ludzi zdrowych. Z tych przyczyn dawniej nie przywiązywałem zbytniego znaczenia do tego oczopląsu, jednak przekonałem się, że jakkolwiek zazwyczaj jest on objawem fizjologicznym, to jednak w niektórych przypadkach jest on tylko słabszym stopniem oczopląsu 1-go stopnia. Za tem przemawia fakt, że niejednokrotnie widać u chorego jednego dnia wyraźny oczopląs 1-go stopnia, a w kilka dni później, gdy objawy chorobowe ustępują, pozostaje tylko jeszcze oczopląs w ustawieniu krańcowem gałek ocznych, który wreeszcie w następnych dniach zupełnie ustępuje. Taki oczopląs fizjologiczny może też nastąpić przez natężone wpatrywanie się w przedmiot zbyt zbliżony; dlatego w niektórych przypadkach badaliśmy chorych polecając im wpatrywać się w lusterko krtaniowe, trzymane w odległości 25 cm od oka (metoda Baldenwecka).

Istnienie oczopląsu samoistnego jest objawem b. ważnym w przypadkach, które nas interesują. U przeważnej ilości chorych grupy I-ej mogliśmy stwierdzić oczopląs — zazwyczaj 1-go stopnia. Natomiast w grupie II-ej często oczopląsu nie było, albo też na całe dnie ustępował. Wogóle, to ustępowanie i wracanie, zmiana natężenia a czasem i kierunku oczopląsu było dość charakterystyczne dla chorych tej grupy.

Jeżeli zapytamy, jaki związek istnieje między oczopląsem samoistnym a stanem zawrotów — to musimy powiedzieć, że bezwzględnej równoległości nie znaleźliśmy. W niektórych przypadkach z b. silnymi i częstymi zawrotami występuje tylko słaby oczopląs i naodwrót. Naogół jednak w początkowych okresach choroby, oczopląs był obecnym, zaś w przebiegu choroby, w miarę gdy zawroty ustępowały, względnie ich natężenie się zmniejszało, także oczopląs słabnął, względnie ustępował. Za związkiem tym przemawia też przypadek Nr. 8; w którym bez znanej przyczyny nastąpiło pogorszenie zawrotów, równocześnie zauważyliśmy też wystąpienie oczopląsu, którego pierwej nie było widać.

Roztrząsano niejednokrotnie pytanie, czy samemu napadowi zawrotu, zawsze towarzyszy oczopląs i którego on jest stopnia. Wiemy, że w przypadkach nagłego zniszczenia jednego błędnika np. przy krwotokach do błędnika — występuje oczopląs b. silny, 3-go stopnia i że jest on skierowany w kierunku ucha zdrowego. Oczopląs ten powoli słabnie, ale w słabem natężeniu może się utrzymać jeszcze długi czas, niejednokrotnie lata całe, nawet w czasie, gdy zawroty zupełnie się już nie powtarzają. Co do naszych chorych, to mieliśmy kilka razy sposobność badać chorego podczas lub bezpośrednio po zawrocie. W 2 przypadkach grupy I. stwierdziliśmy wzmożenie przedtem już istniejącego oczopląsu, w 2 innych powstanie oczopląsu, którego przedtem nie było. W jednym przypadku grupy I nie było oczopląsu ani podczas ani po napadzie. Zresztą stwierdzenie oczopląsu podczas samego napadu zawrotowego, który trwa kilka lub kilkanaście sekund jest często b. trudnem. Chory wtedy pada, albo się chwieje, często zamyka kurczowo powieki, które tylko z trudnością można roztworzyć, przez co badanie traci na dokładności.

Zastanawiano się też nad sprawą, w którą stronę skierowany jest oczopląs. Przy nagłem zniszczeniu błędnika bije oczopląs zawsze ku stronie zdrowej, natomiast w przypadkach zapalenia ograniczonego błędnika *(Labirinthitis circumscripta)* przychodzi do podrażnienia narządu przedsionkowego, co może wywołać oczopląs w jedną lub drugą stronę. Kierunek oczopląsu w naszych przypadkach odpowiada mniejwięcej kierunkowi, spotykanemu w zapaleniu ograniczonem błędnika. Nie zauważyliśmy, by jedna strona miała przewagę, albowiem oczopląs był mniejwięcej równie często skierowany w stronę zdrową jak chorą.

Co do wpływu położenia głowy na oczopląs, to zauważyliśmy, że u wszystkich chorych w ten sposób badanych — położenie na wznak wzmaga istniejący już oczopląs. W niektórych zaś przypadkach wywołuje go, względnie pozwala nam przyjąć istnienie oczopląsu chorobowego. Tak np. w przyp. 22, gdzie oczopląs występował tylko w ustawieniu krańcowem i szybko się wyczerpywał; natomiast po przechyleniu głowy do tyłu, stwierdziliśmy zwykły oczopląs 1-go stopnia; również przechylenie głowy na bok, wywołuje często wzmożenie oczopląsu.

Co do zaburzeń równowagi, to stwierdziliśmy je w mniejszym lub większym stopniu w przeważającej ilości przypadków. Badaliśmy je, polecając choremu zamknąć oczy i dojść do pewnego miejsca, które chory przedtem wzrokiem ustalił. Przeważna część chorych gr. I. zbaczała lekko w jedną stronę i to stale w tym samym kierunku. U chorych grupy II. zbaczanie to nie było tak wyraźnie zaznaczone.

W pozycji Rhomberga chorzy I grupy mieli wyraźną tendencję do padania w tym samym kierunku, co przy chodzie. Również podawali zupełnie pewnie, że ich ciągnie w tym kierunku. Natomiast w grupie II spotykaliśmy się bardzo często z chwianiem ogólnem, z lekką tendencją do padania do tyłu. Związku

między padaniem a oczopląsem nie znaleźliśmy t. zn. że nie mogliśmy stwierdzić, by przy danym kierunku oczopląsu przeważał ten lub inny kierunek padania.

Objaw mijania palcem metodą Barany'ego badaliśmy regularnie u wszystkich chorych zazwyczaj kilka lub kilkanaście razy a mianowicie prawie zawsze w stawie barkowym, czasem też w stawie garstkowym. Polecaliśmy choremu ramię obniżyć i podnosząc trafiać na palec badającego — i to zawsze odrazu z zamkniętemi oczami, by choremu uniemożliwić pewne wyćwiczenie. W wielu przypadkach polecaliśmy też choremu wyciągnąć ramiona przed siebie i z zamkniętemi oczami pozostać w tej pozycji. Zauważyliśmy, że niejednokrotnie występowało w tej pozycji po pewnym czasie (½—1' min.) zupełne wyraźne zbaczanie ramion; w niektórych przypadkach wypadł ten odczyn dodatnio tam, gdzie badanie mijania dało wynik ujemny. Naogół objaw mijania spotkaliśmy dość rzadko zwłaszcza w I-ej grupie. W grupie II-ej był on o wiele częściej obecnym, przyczem uderzała pewna chaotyczność t. zn. że ten sam chory mijał raz w prawo, raz w lewo. Podobnie jak przy padaniu tak i przy objawie mijania nie znaleźliśmy związku między kierunkiem oczopląsu a kierunkiem mijania z wyjątkiem przypadków świeżych, gdzie padanie i mijanie odpowiadały zazwyczaj kierunkowi wolnej fazy oczopląsu. Wpływu położenia głowy na objaw mijania nie znaleźliśmy; zresztą w ten sposób badaliśmy tylko kilku chorych.

Pobudliwość narządów przedsionkowych badaliśmy za pomocą odczynów obrotowych i kalorycznych. W grupie I-ej była pobudliwość ucha chorego przeważnie obniżona, w grupie II częściej wzmożona, pozatem stwierdziliśmy u szeregu chorych obydwu grup pobudliwość prawidłową. W gr. II zauważyliśmy też w kilku przypadkach rozszczepienie odruchów, wywołanych przez sztuczne podrażnienie zakończeń nerwu przedsionkowego. W warunkach normalnych istnieje pewna równorzędność tych odruchów w tym sensie, że ich natężenie sobie odpowiada. Przy silniejszem podrażnieniu albo też przy przeczuleniu narządu przedsionkowego występują wszystkie odruchy w silniejszym stopniu, przedewszystkiem silny oczopląs, który się objawia nie tylko dłuższym czasem trwania, ale przedewszystkiem większemi odchyleniami drgań oczopląsowych; równocześnie wybitne mijanie palcem i silne padanie ku stronie przeciwnej; równocześnie przychodzi do silnego zawrotu głowy ewentualnie i do wymiotów; naodwrót przy słabem podrażnieniu. W szeregu naszych przypadków znaleźliśmy ten związek zachwiany; po podrażnieniu narządu przedsionkowego wystąpił bardzo silny zawrót przy stosunkowo słabych innych odruchach. Rozszczepienie tych zazwyczaj równocześnie przebiegających objawów było dość charakterystyczne dla chorych gr. II-ej.

Zbierając podane wyniki, stwierdzamy: Wśród chorych naszych mogliśmy wyróżnić 2 grupy: Do I-ej gr. należeli chorzy, u których na pierwszy plan wysuwają się objawy schorzenia błędnika. Przeważnie znaleźliśmy wybitne zmiany nerwu ślimakowego, tudzież podrażnienie narządu przedsionkowego, objawiające się istnieniem samoistnego oczopląsu i zaburzeniami równowagi. Kierunek oczopląsu był zazwyczaj stały, również kierunek padania, (ewentualnie i mijania) nie ulegał zmianom. Pobudliwość narządów przedsionkow. była zazwyczaj zmieniona, częściej obniżona lub zniesiona, rzadziej wzmożona. Napady zawrotów były silne i częste i datowały się od niedawna. W padaniach i zawrocie były szczególnie silnie zaznaczone momenty kręcenia się naokoło własnej osi lub kręcenia się pokoju naokoło chorego; zawroty występowały głównie przy ruchach, zazwyczaj rano lub w nocy.

Do grupy II-ej należą chorzy, u których objawy schorzenia błędnika były często pokryte przez syndrom neurasteniczny. I w tej grupie znaleźliśmy przeważnie zajęcie nerwu ślimakowego, natomiast objawy podrażnienia narządu przedsionkowego były o wiele słabsze i niestałe; często było brak samoistnego oczopląsu i zaburzeń równowagi. W innych przypadkach uderzała niestałość tych objawów zarówno co do kierunku jak i co do natężenia. Zawroty były przeważnie słabsze niż w I-ej grupie, występowały częściej wieczorem, niejednokrotnie przy i po pracy. Zawrót określali chorzy jako utratę równowagi z równoczesnem występowaniem całego szeregu senzacji w głowie, jak wstrząsanie i kotłowanie, przelewanie w głowie, często też ćmienie przed oczami itd. Pobudliwość narządów przedsionkowych była przeważnie wzmożoną, obok tego spotykaliśmy często rozszczepienie objawów po sztucznem podrażnieniu zakończeń nerwu przedsionkowego, charakteryzujące się tem, że już po słabem podrażnieniu występował niezwykle silny i długotrwały zawrot w czasie gdy oczopląs padanie i mijanie nie występowały wcale albo były zaledwie zaznaczone.

Wśród chorych tej grupy znaleźliśmy szczególnie często objawy przeczulenia systemu wegetatywnego a mianowicie napady potu, dermografizm, przyśpieszone tętno, zwłaszcza zaś chwiejność tętna, objaw Aschnera (zwolnienie tętna przy ucisku gałek ocznych), pozatem drżenie palców i powiek, wzmożenie odruchów i t. d.

Zawroty wśród neurotyków są od dawna znane. Już Barany stwierdził fakt, że neurastenicy cierpią bardzo często na zawroty głowy o charakterze zawrotów błędnikowych, po sztucznem podrażnieniu narządów przedsionkowych znalazł Barany u tych chorych przedłużenie oczopląsu poziomego połączone z silnym zawrotem i często wymiotami. Przy badaniu tych chorych w różnych dniach stwierdził Barany często wielkie różnice w czasie trwania oczopląsu sztucznie wywołanego.

Aleksander i Braun spostrzegają u pewnych osobników łatwość występowania zawrotów a czasem i oczopląsu i zaburzeń równowagi przy bardzo głębokiem oddychaniu. Bliższe badanie wykazało, że chodziło tu przeważnie o ludzi nerwowych, u których można było często stwierdzić drżenie powiek, dermografizm, wzmożenie odruchów, *arythmia respiratoria* itd.

Leidler i Loevy znaleźli, że zawroty głowy u neurotyków wykazują cechy w dużym stopniu zbliżone do cech zawrotów błędnikowych tak, że autorowie ci przyjmują, iż podstawą organiczną zawrotów nerwicowych są zmiany materjalne przejściowe w błędniku względnie w narządzie przedsionkowym — coś w rodzaju obrzęku *(hydrops)* błędnika. — Wreszcie Kobrak stwarza pojęcie przełomu nerwowego błędnikowego lub pozabłędnikowego (die angioneurotische Oktavuskrise), przy których należy szukać przyczyny w pierwszym rzędzie w warunkach nerwowych. Kobrak poddał chorych z objawami Ménièrowskimi działaniu środków wegetatywnych (atropiny, pilokarpiny i adrenaliny) i przekonał się, że większa część tych chorych odpowiadała na to typowemi objawami błędnikowemi. U niektórych chorych daje się w ten sposób sprowokować oczopląs samoistny, u innych występują objawy podmiotowe: jak zawroty i szum w uszach. Na tej podstawie przyjmuje Kobrak, że u większości chorych istnieje nerwica wegetatywna, która jest przyczyną napadów błędnikowych.

I wśród naszych chorych, zwłaszcza w grupie II spotykamy niejednokrotnie chorych z objawami nerwicowemi zwłaszcza zaś z objawami, które są wyrazem przeczulenia systemu wegetatywnego. Nas zajmują jednak przedewszystkiem chorzy grupy I-ej; t. zn. chorzy, u których badanie neurologiczne dało wynik ujemny. W wielu przypadkach chodziło tu o ludzi młodych, fizycznie pracujących, przedtem zdrowych, dziedzicznie nieobciążonych, w niektórych o ludzi starszych, cierpiących na lekkie zwapnienie tętnic, którzy przez całe życie żadnych chorób nerwowych nie przechodzili i u których nie stwierdzało się żadnych objawów jakiejś mniejszej wartościowości systemu nerwowego. U 2 z nich badaliśmy też system nerwowy za pomocą środków wegetatywnych w podobny sposób jak to czynił Kobrak — z wynikiem ujemnym. Nie ulega wątpliwości, że tutaj schorzenie miejscowe, schorzenie narządu przedsionkowego, prawdopodobnie jego zakończeń nerwowych w błędniku wywołało napady.

Jeżelibyśmy chcieli określić rodzaj tych zmian i ich umiejscowienie — to trafimy na ogromne trudności. Otjatrja nie rozporządza do dziś dnia metodami, bezpośredniego badania nerwu jak oftalmologja i musi w przypadku schorzeń nerwowych ograniczyć się do badania czynnościowego. Zwłaszcza w schorzeniach narządu przedsionkowego jest to badanie zupełnie nie wystarczające i prowadzi najwyżej do stwierdzenia obniżonej lub wzmożonej pobudliwości. Jednakowoż stwierdzenie zmienionej pobudliwości daje nam tylko słaby obraz o stanie nerwu, a następnie nie rozstrzyga pytania czy zmiany zachodzą w obwodowych czy w ośrodkowych partjach narządu. Pewne wskazówki daje nam w tym kierunku badanie nerwu ślimakowego; w przeważającej ilości przypadków grupy I-ej mogliśmy stwierdzić znaczne schorzenie zakończeń tego nerwu. Przy równocześnie zmienionej pobudliwości narządu przedsionkowego możemy przyjść z dość wielkiem prawdopodobieństwem, do przekonania, że schorzenie dotknęło też zakończeń nerwu przedsionkowego. Pozostają jednak nieliczne przypadki, w których pobudliwość narządu przedsionkowego była niezmieniona, tudzież 2 przypadki, w których badanie otologiczne obydwu nerwów (ślimakowego i przedsionkowego) dało wynik ujemny. Brak jakichkolwiek widocznych zmian organicznych zmusza nas uważać te przypadki za nerwice błędnika. Z drugiej strony fakt, że cały obraz chorobowy tudzież ich przebieg nie różni się niczem od przypadków ze zmianami organicznemi, przemawia za tem, że i w tych przypadkach podstawą schorzenia są zmiany organiczne. Czy tutaj chodzi o jakiś przejściowy stan obrzęku czy jakieś stany elektrotoniczne, nam bliżej nieznane — to będziemy mogli rozstrzygnąć dopiero z chwilą ulepszenia naszych metod badania. — Możliwe, że obok tego istnieje też jakaś ogólna nerwowa dyspo-

zycja, która ułatwiła powstanie tych objawów; w każdym razie skłonności tej stwierdzić nie możemy a chorzy ci w niczem nie przypominają obrazu spotykanego w nerwicach.

Tak się dzieje w początkach; później jednak różnice się zacierają. Napady Ménièrowskie są dla chorego prawdziwym urazem, które przy dłuższym okresie trwania zmieniają całą jego psychikę. Chory taki staje się bojaźliwym, przeczulonym, wrażliwym na najdrobniejsze zaburzenia w jego statyce; że to wpływa na cały jego system nerwowy a przedewszystkiem na system wegetatywny nie ulega najmniejszej wątpliwości. I stąd w późniejszych okresach choroby — zwłaszcza przy długotrwałem jej trwaniu — trudno określić, co należy położyć na karb pierwotnego schorzenia organicznego narządu usznego, a co jest wtórnem następstwem nerwowem. Ma się rozumieć, że u chorych o pewnej dyspozycji nerwowej, te następstwa będą jeszcze silniejsze. — Taką dyspozycję mają przedewszystkiem neurotycy, u których już nieznaczne zmiany organiczne ucha wewnętrznego, które w innych przypadkach przeszłyby bez zmian — tu znajdują dobre podłoże i dają nam już w początkowych okresach choroby obraz podobny, jaki się wytwarza u ludzi zdrowych dopiero po długim czasie trwania choroby. Na tle przeczulenia całego systemu nerwowego wytwarza się u tych chorych szczególnie często przeczulenie narządów przedsionkowych, a zwłaszcza tych ośrodków, które pośredniczą w odbieraniu wrażeń zawrotu — stąd otrzymujemy tutaj tak często rozszczepienie objawów po sztucznem podrażnieniu zakończeń nerwu przedsionkowego, o którym wyżej wspomnieliśmy.

Jak z powyższego i jak z całej pracy wynika przeprowadzenie ścisłego odgraniczenia między czystemi schorzeniami błędnika, a między schorzeniami błędnika na tle nerwic nie zawsze da się przeprowadzić.

Podział na 2 grupy, któryśmy wprowadzili ma raczej cele orjentacyjne. W poszczególnym przypadku możemy często jedynie rozstrzygnąć, co wysuwa się na pierwszy plan: objawy schorzenia błędnika czy syndrom neurasteniczny.

Kilka słów o leczeniu. Rzadkość całkiem czystych schorzeń pociąga za sobą, że o jakiemś jednolitem schematycznem leczeniu nie może być mowy. Ścisłe indywidualizowanie jest tu konieczne. W świeżych przypadkach grupy I otrzymywaliśmy stosunkowo korzystne wyniki w systematycznie przeprowadzonem leczeniu pilokarpiną w połączeniu z zupełnym spokojem, możliwie pozostawieniem chorego w łóżku. W przypadkach starszych zwłaszcza tam, gdzie mamy liczne następstwa nerwowe, leczenie to zupełnie zawodziło. Ważną rolę odgrywa tu leczenie psychiczne; samo uspokojenie chorego, zapewnienia, że choroba nie jest poważną, że nie grozi żadne niebezpieczeństwo, wywiera już nieraz zbawienny wpływ. Do tego dochodzą środki ogólne, środki fizykalne, elektryzacja, hydroterapja i t. d. W kilku przypadkach stosowaliśmy wśródżylnie *Calcium chloratum* z niezłym wynikiem.

Jak widać, problem jest zawiły, a rozwiązanie jego przekracza siły otologa. Zwłaszcza w późniejszych okresach choroby, objawy się wikłają i najbystrzejszy obserwator nie potrafi rozstrzygnąć, które objawy należy położyć na karb pierwotnych zmian w błędniku, a które są wypływem zmian psychicznych. Tylko ścisłe współdziałanie otologa z neurologiem może doprowadzić do celu, a z pomocą musi im przyjść internista, jako ten, który zazwyczaj ma sposobność obserwować chorego w pierwszych okresach choroby, a więc wtedy, gdy stosunki są jeszcze względnie proste. W odczycie dzisiejszym bynajmniej nie starałem się rozwiązać tego niesłychanie zawiłego, a teoretycznie tak ciekawego problemu. Chciałem tylko wskazać drogi, na których — mojem zdaniem, musimy kroczyć, chcąc rozjaśniać tę jeszcze ciemną dziedzinę.

Dr. Witold KOMOCKI. Warszawa.

Kilka uwag, dotyczących zagadnienia o ilości erytrocytów we krwi człowieka.

Wiadomo, że od czasu epokowych badań Pasteura, Kocha, Roux i Behringa zapanował w medycynie prąd etjologiczny. I rzeczywiście, wprowadzając do organizmu drobnoustroje bardzo złośliwe, naprz. laseczniki nosacizny lub dżumy, zawsze można wywołać chorobę i najczęściej śmierć zakażonego osobnika, bez względu na to, czy osobnik ten był silny, czy też słaby od urodzenia; z wykryciem surowic i wakcyn drobnoustroje jeszcze bardziej przykuły do siebie uwagę badaczy; na organizm człowieka zwracano przeważnie uwagę o tyle tylko, o ile to było potrzebne do stwierdzenia, czy ustrój może w dostatecznej ilości produkować antytoksyny.

Prąd etjologiczny w medycynie zaczyna już, jak wiadomo, ustępować; już coraz to częściej się mówi nie o przyczynie choroby, ale o różnych warunkach, w których choroba powstaje; nadmienić tu również należy, że nauka o konstytucji ustroju zatacza coraz to szersze kręgi.

O ile widocznem jest, że drobnoustroje obdarzone bardzo silną zjadliwością stanowią istotną i jedyną przyczynę choroby, o tyle jest to mniej wyraźne, kiedy mamy do czynienia z drobnoustrojami mniej jadowitemi. Laseczka gruźlicy najlepiej tę ostatnią myśl potwierdza.

Nauczeni doświadczeniem, zdobytem przy stole sekcyjnym, wiemy wszak dokładnie, że większa część ludzi jest zarażona tuberkulozą, przyczem u jednych osobników choroba przebiega z bardzo małemi zmianami anatomicznemi i z nieznacznemi objawami klinicznemi i wskutek tego nie zostaje rozpoznana za życia, u innych znowu, gdzie ta choroba została rozpoznana, ma ona przebieg krótkotrwały i łagodny i wkrótce utępuje, u niektórych wreszcie osobników choroba się przewleka, występują silne zaburzenia i zmiany w ustroju, niekiedy prowadzące do rychłej śmierci.

Herrmann Brehmer z Görbersdorfu, który po zaciętej i długotrwałej walce z oficjalnymi przedstawicielami medycyny w całej Europie, dowiódł światu, że znaczna większość ludzi chorych na suchoty, może wyzdrowieć, nie lecząc się ani środkami farmakologicznemi, ani też biologicznemi (surowice i szczepionki), musi być uważany za dobroczyńcę ludzkości z jednej strony dlatego, że wskazał drogę, którą iść należy przy zwalczaniu suchot — tej istotnej plagi ludzkości, z drugiej zaś strony zasługi Brehmera mają wielkie znaczenie i teoretyczne, ponieważ wykazał on niezbicie, jak tysiąckroć skuteczniej może się opierać zdrowy i silny organizm zgubnym wpływom drobnoustrojów w porównaniu z organizmem słabym.

W jakiż bowiem sposób zwalczał Brehmer suchoty — chorobę, której diagnoza do tego czasu równała się wyrokowi rychłej lub też więcej oddalonej śmierci? Zwalczał on gruźlicę, jak wiadomo, tylko tem, że wlewał siłę do chorego ustroju w postaci wcale nie specyficznej, ale tylko za pomocą świeżego powietrza pól i lasów, dobrego pokarmu i spokoju moralnego. Dowiódł on zatem, że z suchot można w przeważającej większości wypadków wyzdrowieć bez lekarstwa, albowiem ani dobrego świeżego powietrza, ani dobrego pożywnego pokarmu, ani też spokoju ducha lekarstwem nie nazywamy.

Wiadomo powszechnie, że suchoty najbardziej się szerzą i dużo ofiar zabierają wśród warstw ubogich ludności, wśród ludzi osłabionych wskutek braku świeżego powietrza i dobrego pokarmu. Okoliczność ta więc jeszcze bardziej uwypukla znaczenie dzieła, dokonanego przez Brehmera.

Chcemy tutaj zastanowić się nad jednym z czynników, za pomocą których Brehmer zwalczał tuberkulozę, a mianowicie nad świeżem powietrzem. Jak wiadomo, jeden ze składników powietrza — tlen — jest podstawowym elementem życia na naszej planecie, wiadomo również, że u wszystkich zwierząt kręgowych znajdują się we krwi w ogromnej ilości specjalne komórki zwane erytrocytami, których głównem zadaniem jest wiązać tlen powietrza i roznosić go do wszystkich tkanek i narządów ustroju. Wiadomo również, że ludzie i zwierzęta, mające mniejszą niż zwykle ilość tych komórek, są istotami słabemi, mało zdolnemi do pracy, istotami nakoniec zupełnie niedołężnemi i choremi.

Jeśli poddamy analizie 3 podstawowe czynniki, za pomocą których Brehmer zwalczał suchoty, a mianowicie świeże powietrze, dobre pożywienie i spokój moralny, to musimy dojść do wniosku, że ten pierwszy czynnik jest najbardziej decydującym w walce z tą chorobą, albowiem i przedtem suchotników starano się dobrze odżywiać i dbano o ich spokój moralny; wyników jednak pomyślnych nie osiągano, Sam Brehmer w swojem dziele „Die chronische Lugenschwindsucht 2 Aufl. 1869“ podkreśla decydujące znaczenie tego czynnika, mówiąc na str. 266, że „ohne frischer, freier Luft vermag die beste Diät nichts“. Należy również tutaj zaznaczyć, że jednocześnie z Brehmerem, Cormak w Anglji zalecał swoim pacjentom — suchotnikom nawet w zimie spać przy otwartem oknie.

Dziwić się należy nadzwyczajnie, czemu tak mało dotychczas zwracano uwagi na zagadnienie, ile też zdrowy człowiek ma we krwi swojej erytrocytów. Za dogmat uważane jest obecnie, że w 1 m/m sz. krwi mężczyzny zawiera się 5 miljonów erytrocytów, u kobiety zaś — 4,5 miljona.

Już w roku 1878 Sörensen z Kopenhagi naliczał i u mężczyzn i u kobiet daleko większą ilość erytrocytów, a mianowicie u mężczyzn, do 5,800.000, u kobiet zaś do 5,470.000; Lyon w roku 1881 obliczał w ciągu 16 dni po 4 razy dziennie ilość erytrocytów we krwi własnej, przyczem najczęściej ilość ta wahała się pomię-

dzy 5,400.000 i 5,700,000. Stierlin w roku 1889 naliczył we własnej krwi od 5,780.000, do 5,910.000, u 10 zaś innych zdrowych mężczyzn od 4,960,000 do 6,610.000, u 10 zaś zdrowych kobiet od 4,000.000 do 6,230.000. Hayem w roku 1899 pisał, że u jednego zdrowego człowieka naliczył on 5,800.000, u drugiego zaś 5,900.000; obaj byli zupełnie zdrowi i żadnych oznak krwistości *(plethora)* nie okazywali. Sahli w roku 1914 w swoim podręczniku podaje, że wśród mieszkańców miasta Berna ilość erytrocytów u mężczyzn może się podnosić do 6,000.000, u kobiet do 5,000.000. Türk w swoim podręczniku podaje, że mężczyzna ma około 5,500.000, kobieta zaś około 5,000.000. Morawitz w swoim podręczniku mówi, że niekiedy mają miejsce różnice indywidualne w ilości erytrocytów, a mianowicie u niektórych mężczyzn zawiera się aż do 6,000.000, u innych zaś mniej niż 5,000,000 erytrocytów. Nägeli uważa jako normę dla mężczyzny — 5,000.000, dla kobiety zaś — 4,5 miljona erytrocytów, dodaje jednak, że „niekiedy spostrzegają się w granicach fizjologicznych odchylenia od tej normy szczególnie wzwyż (str. 93 Blutkrankheiten 1923).

Jak widzimy, większość tych danych są to luźne notatki w podręcznikach. Od roku 1889, kiedy się zjawiła praca Stierlina nie mamy, o ile nam wiadomo, prac poświęconych specjalnie ustaleniu ilości erytrocytów u człowieka dorosłego. Czemu nie zwracano uwagi na wskazówki powyżej cytowanych autorów o większej ilości erytrocytów u człowieka, niż to jest ogólnie przyjęte? Najprawdopodobniej różne były tego przyczyny. Naprzód przypuszczano być może, że większa ilość erytrocytów podana przez Sahli'ego i Stierlina uwarunkowana jest tem, że badania te dotyczyły mieszkańców miejscowości górskich (Bern i Zürich); z drugiej strony być może lekarze byli zniechęceni do badań ilości erytrocytów z powodu tego, że przy obliczaniu w kamerze Thoma często zachodzą bardzo znaczne różnice w ilości erytrocytów u jednego i tego samego człowieka, jak to widzimy w badaniach Lyona, w których różnica ta dosięgła 1 miljona. Być może również, że przyczyną tego zaniedbania była okoliczność, że do czasów ostatnich widoczną była skłonność w medycynie, aby wszelkie anemje uważać za anemje wtórne; otóż w umyśle lekarzy ustaliło się widocznie przekonanie, że jeśli ta przyczyna egzogenna lub też endogenna zostanie usunięta, to i anemja ustąpi, jeśli zaś przyczyny nie można usunąć, w takim razie i na anemję niema rady.

Wobec tego, że w niektórych podręcznikach przy oznaczaniu ilości erytrocytów autorowie ich podają, że u mężczyzny w 1 m/m sz. zawiera się o k o ł o 5,000.000, u kobiety zaś o k o ł o 4,500,000 erytrocytów, zjawia się zatem pytanie, czemu nikt nawet nie próbował ściśle ustalić stopnia normalnego wahania się ilości erytrocytów; przyczyną tej obojętności nie była okoliczność, że przy obliczaniu w kamerze Thoma zachodzą bardzo znaczne różnice, widocznie zależne od samej techniki badania, wiemy bowiem, że za pomocą tej samej kamery były dokonane liczne badania w celu ustalenia, czy we wszystkich miejscach ustroju ilość erytrocytów we krwi jest jednakowa.

Należy tutaj też odnotować okoliczność, że w chorobie Vaqueza ilość erytrocytów najczęściej waha się pomiędzy 7—10 miljonami i że lekarze nie są wogóle skłonnii do rozpoznawania tej choroby przy ilości erytrocytów nie przekraczającej 6 miljonów.

Nasze osobiste badania (Tow. Lekarskie Warszaw. 4. III. 1924 r. Virchows Archiv Bd. 253 H. 1/2.), przedsięwzięte w celu wyjaśnienia powyżej wskazanych wątpliwości, doprowadziły nas do wniosku, że u zdrowego, dobrze zbudowanego, nie obciążonego dziedzicznością mieszkańca m. Warszawy płci męskiej lat 20—40 w 1 m/m sz. krwi zawiera się od 5.5 do 6,600.000 erytrocytów, u takichże osobników płci żeńskiej od 5 do 6,000.000.

Te wyższe, niż to ogólnie jest przyjęte, liczby otrzymaliśmy wskutek tego, że poddawaliśmy najczęściej badaniu krew osobników zupełnie zdrowych, którzy sami o sobie twierdzili, że stan ich zdrowia nie przedstawia nic do życzenia, osobników dziedzicznie nieobciążonych, o dobrym wyglądzie i dobrej budowie ciała, przytem nieotyłych.

Każdy lekarz, a nawet i laik z darem bystrej obserwacji, wie, jak rzadko i to szczególnie wśród mieszkańców miast spotyka się ludzi zupełnie zdrowych, silnych i dobrze zbudowanych. Przy rozważaniach na ten temat w umyśle lekarzy zjawia się naprzód myśl o 3 plagach ludzkości: o gruźlicy, syfilisie i alkoholizmie; nikt nie zaprzeczy, że te trzy przyczyny działają na organizm nadzwyczaj ujemnie. Chociaż już od niepamiętnych czasów znany był wpływ dziedziczności, resp. konstytucji jako przyczyny różnych schorzeń u ludzi, jednakowoż tylko w czasach ostatnich wpływ ten zaczął szczególnie zajmować świat lekarski, czego jednym z wyrazów było powstanie czasopism i monografij, poświęconych specjalnie nauce o konstytucji.

Znaczenie tej nauki szczególnie się uwydatnia w chorobach krwi. Jeśli będziemy śledzili los pacjentęk, które jako młode, podrastające panienki chorowały na anemję, jakże często zobaczymy, że osobniki te w latach późniejszych ciągle niedomagają, skarżą się na różne dolegliwości i brak sił, jak często zresztą takich osobników czepiają się różne choroby zakaźne i jak ciężki mają one u nich przebieg. Widzimy potem, że dzieci takich matek są również istotami słabemi, mało na zewnętrzne wpływy odpornemi. Oczywiście jeśli poddamy badaniu krew takiej kobiety, to nigdy wyżej 4,500,000 erytrocytów nie naliczymy.

Nie możemy tutaj pominąć milczeniem pytania o stosunku ilości erytrocytów do ilości hemoglobiny; w badaniach swych bardzo często natrafialiśmy na osobniki wątłe z nieznacznemi objawami klinicznemi anemji, u których ilość erytrocytów była znacznie mniejsza niż w normie, ilość zaś hemoglobiny znacznie większa, niż minimum dla zdrowego człowieka, a mianowicie podług Sahli'ego więcej niż 80 dla mężczyzny i 70 dla kobiety. Najprawdopodobniej mamy w takich razach do czynienia ze zjawiskiem kompensacji, kiedy to małą ilość czerwonych krążków organizm stara się zastąpić dużą ilością hemoglobiny. O ile nam wiadomo, specjalnych prac w tym kierunku również nie mamy.

Jakeśmy to już zaznaczyli, własne badania nasze wykazały, że o pewnej stałej liczbie erytrocytów u człowieka mówić nie można, ponieważ ilość ta podlega w normie wahaniom w zakresie 1 miljona; badania nasze z drugiej strony wykazały, że u jednego i tego samego osobnika przy badaniach krwi powtórnych różnica ilości erytrocytów stanowi nie więcej niż 200.000, czasami znacznie mniej, niekiedy zaś liczby zupełnie się zgadzają; mamy przeto, posługując się aparatem Bürkera, dosyć ścisłą metodę do określenia ilości erytrocytów, różnica bowiem nawet 200.000 nie gra większej roli wobec wysokich cyfr 5 i 6 miljonów. Nasuwa się tu również pytanie, czem uwarunkowana jest ta różnica, czy jest ona zależna od niedokładności techniki, czy też w istocie wahania w cyfrach odzwierciadlają niejednakowy w rzeczywistości skład badanych kropli krwi; być może zresztą, że wahania te są uwarunkowane jednocześnie i jedną i drugą przyczyną.

Mając tak dobrą metodę, czemuż tak rzadko ją stosujemy; jeśli zapytać lekarzy, kierujących pracowniami dla celów diagnostyki lekarskiej, jak często badają oni z polecenia lekarzy praktyków krew morfologicznie w stosunku do badań moczu i innych — to się okaże, że na jakieś 200 analiz przypada tylko jedno badanie krwi.

Mając zawsze na względzie, że tlen jest podstawowym elementem życia, że samo życie, jak to niektórzy autorowie formułują, sprowadza się do utlenienia i redukcji, dziwić się należy, że ilość roznosicieli tego elementu w ustroju tak mało zwraca na siebie uwagę badaczy. Nie ulega chyba wątpliwości, że ilość erytrocytów w pewnym i to znacznym stopniu może służyć, jako miernik siły i odporności ustroju.

Co do techniki badania krwi, to aparat Bürkera jest najlepszym z dotychczas nam znanych. Muszę tutaj jeszcze dodać, że rozcieńczoną płynem Hayema krew należy wprowadzać do aparatu w dostatecznej ilości, tak aby dobrze zapełnić przestrzeń pomiędzy dwoma szkiełkami. Jeśli wziąć małą kroplę, która zapełni tylko część kamery, w takim razie wyniki obliczenia nie będą dokładne.

Z PRAKTYKI.

Dr. N. MELLER. Lwów.

O próbach stosowania soli bromowych przy wysiękach opłucnowych.

Z. O. W. I. Państwowego Szpit. Powsz. we Lwowie.
(Prym. Doc. Dr. C z e r n e c k i).

Na pomysł stosowania soli bromowych przy wysiękach opłucnowych wpadłem zupełnie przypadkowo. Mieliśmy mianowicie swego czasu na oddziele chorego, u którego stwierdziliśmy *„induratio apicum, pleuritis exsudativa dextra“*, przyczem płyn sięgał do grzebienia łopatki. U powyższego chorego wystąpiło w dzień po przyjęciu do szpitala lekkie krwioplucie, wobec czego wstrzyknęliśmy mu dożylnie 10 cm^3 10% NaBr., stosowanego u nas przy krwotokach płucnych. Okazało się bowiem, że NaBr pod względem hamowania krwotoków, nie ustępuje w niczem hypertonicznemu roztworowi NaCl lub $CaCl_2$, przewyższa je natomiast z powodu swego równoczesnego działania uspokajającego, tak ważnego przy krwotokach. Badając chorego kilka dni później stwierdziłem ku swemu zdumieniu prawie zupełne ustąpienie płynu. Przy zastanawianiu się nad tak stosunkowo szybkiem ustąpie-

niem znacznego wysięku, mimowoli nasunęła się myśl, czy nie zadziałało tu NaBr, które wstrzyknięte do krwi w hypertonicznym roztworze musi wywołać hydremię dla wyrównania ciśnienia osmotycznego krwi, a temsamem przyczynia się do odwodnienia przez odciągnięcie wody z rezerwoarów ustrojowych, któremi w danym wypadku mogą być wysięki opłucnowe. Drugim czynnikiem w mechaniźmie działania bromu, mogłaby być jego zdolność wypierania jonów chlorowych, które opuszczając ustrój pociągają za sobą wodę.

Później dopiero czytając w „Therapie der Gegenwart" Nr. 1/925 artykuł prof. Bürgera przekonałem się, że swem spostrzeżeniem i rozumowaniem zawadziłem o obszerną dziedzinę modnej obecnie „osmotherapii", której celem jest ściągnięcie do krwi, a następnie odtransportowanie z ustroju, czy to płynów obrzękowych, czy tkankowych, zawierających skadniki zatruwające ustrój np. przy mocznicy, a środkiem prowadzącym do tego celu jest chwilowe zaburzenie równowagi osmotycznej krwi, przez wstrzyknięcie do niej jakiegokolwiek hypertonicznego roztworu soli lub cukru. Bezpośrednim skutkiem takiego wstrzyknięcia jest *hydraemia*.

Osmatherapja znalazła swe zastosowanie przy najrozmaitszych sprawach chorobowych. Wspomnę tylko, iż Bürger wykazał, że sztucznie u kotów przez zatrucie fosforem wywołane obrzęki płuc mogą być skutecznie zwalczane przez dożylne wstrzyknięcie roztworów dextrozy, a Stejskal posuwa się nawet do twierdzenia, że każdy przesiękowy lub zapalny obrzęk płuc, przez dożylne wstrzyknięcie hypertonicznego roztworu cukru może być w ciągu kilku minut usunięty.

Francuzi Enriquez i Gutman widzieli dobre wyniki osmoterapji przy ciężkich chorobach infekcyjnych, gdzie zaobserwowali wzmożoną diurezę i wypłukanie wprost ustroju z toxyn. Gauter przy mocznicy i śpiączce cukrzycowej wlewał do jamy brzusznej duże ilości hypertonicznego roztworu NaCl, pozostawiał go tamże przez pewien czas, by się nasycił krążącemi we krwi jadami, a następnie wypuszczał i osiągał w ten sposób, przejściowe co prawda wyniki. Van der Velden pierwszy zastosował hypertoniczny roztwór NaCl dla zwalczania krwotoków. Mechanizm działania ten sam co wyżej, a więc napływ płynu tkankowego a z nim też trombokinazy do krwi. Dünner wreszcie przy stanach obrzękowych polecał wstrzykiwania hypertonicznych roztworów NaBr ograniczając się jedynie do podania, że zastrzyki są dobrze znoszone.

My dotychczas poza podanym przypadkiem mieliśmy sposobność zastosować NaBr w kilkunastu jeszcze przypadkach wysiękowych zapaleń opłucnej. By nie mącić obrazu nie stosowaliśmy u wymienionych chorych poza NaBr żadnych innych środków. Chorzy otrzymywali codziennie injekcję 10% lub 15% NaBr. W działaniu jednak 15% roztworu, nie zauważyłem żadnego większego efektu, niż przy stosowaniu 10% roztworu. Każdy chory dostawał od 3—5 injekcyj. Dłuższe stosowanie jest bezcelowe, ponieważ ustrój po pewnym czasie bromem się nasyca, tak, iż nowo wprowadzony brom opuszcza go w zupełności jako ciało obce.

W kilku przypadkach prócz NaBr podawaliśmy diuretynę wewnętrznie, wnioskując, że o ile NaBr przez odciągnięcie wody wywołuje hydremię we krwi, to diuretyna przyczynia się do energiczniejszego wydalania tejże wody drogą nerek.

Dla jaśniejszego uzmysłowienia otrzymanych przez nas wyników pozwolę sobie przytoczyć krótkie wyjątki z historji chorób.

Przyp. 2. R. W. l. 14. Rozpoznanie: *Bronchitis diffusa — pleuritis exsud. dextr.* Płyn sięga palec niżej kąta łopatki, 3 zastrzyki 10% NaBr. Diureza wzrasta z 650 cm³ na 950 cm³ 4-go dnia płyn sięga 3 palce niżej kąta, 6-go klinicznie płynu wykazać nie można.

Przyp. 3. S. J. lat 23. Rozpoznanie: *pleuritis exsud. dextr.* Płyn sięga 2 palce powyżej kąta łopatki. Stan bezgorączkowy. Dobowa ilość moczu 600 cm³. Chory otrzymuje diuretynę 3 razy dziennie. Ilość moczu wzrasta do 1000 cm³ Chlor. 15.196 gr. 3 injekcje 15% NaBr. Ilość moczu wzrasta do 1450 cm.³ chlork. 17.724 gr. Po 3-cim zastrzyku płyn sięga 3 palce niżej kąta. Chory na własne żądanie opuszcza szpital.

Przyp. 4. Ch. 39 lat. Rozpoznanie *Pleuritis exsud. dextr.* stan bezgorączkowy. Płyn sięga z przodu do 4-go, w pasze do 5 żebra, z tyłu do połowy łopatki. 5 zastrzyków 10% NaBr. Diureza z 1000 wzrosła do 1500 cm³ po 4-tym zastrzyku, poczem spadła do 1350 cm.³ po 5-tym zastrzyku: wypuk z przodu i w pasze wyjawniał z tyłu stłumienie 2 palce niżej kąta łopatki.

Przyp. 5. O. J. lat 20. Rozpoznanie: *pleuritis exsud. sin.* Stan bezgorączkowy. Płyn sięga do połowy łopatki, 2 zastrzyki NaBr., poczem płyn sięga 2 palce niżej kąta łopatki. Chory na własne żądanie opuszcza szpital.

Przyp. 6-ty. L. W. l. 23. Rozp.: *Pleurit. exsud. sin.* Płyn 2 palce wyżej kąta. Diureza 750 cm³. Ilość ciałek czerwonych 4,990.000 w 20 minut po zastrzyku NaBr, ciałek czerwonych 4,150.000. 2 zastrzyki NaBr. Diureza wzrasta do 1100 cm.³. Płyn palec niżej kąta. Chory na własne żądanie szpital opuszcza.

Przyp. 7-my. P. T. lat 50. Rozpozn.: *Pleuritis exsud. dextr.* stan gorączkowy. Płyn do grzebienia łopatki. Diureza 900. Diuretyna 3 razy dziennie. Diureza 1250, chlorków 13.34 gr. na dobę. NaBr 15%. Diureza 1500 cm³. Chlorki 16.83 gr. Mimo dalszego podawania diuretyny i zastrzyków NaBr. diureza napowrót spada do 900 cm³. Temperatura się utrzymuje. Po 5-ciu zastrzykach płyn jeszcze sięga do 2-ch palców wyżej kąta łopatki.

Przyp. 8-my. G. T. lat 24. Rozpozn.: *Pleuritis exsud. dextr.* Stan gorączkowy. Diureza 700. Ciałek czerwonych 4,150.000 w 20 minut po zastrzyku NaBr 3,200.000. 5 zastrzyków 15% NaBr. Diureza wprawdzie wzrasta do 800—1000 cm³ ale wysięk się utrzymuje. Po 4-tym zastrzyku spadek temperatury do normy. W tydzień później zupełne ustąpienie wysięku.

Przyp. 9-ty. A. H. lat 19. Rozpozn. *Pleuritis exsud. dextr.* Stan bezgorączkowy. Płyn do kąta łopatki. Diureza 700. Ciałek czerwonych 5,530.000 w 20 minut po zastrzyku 10% NaBr 4.690.000. Na 2-gi dzień po zastrzyku diureza 1100 płyn 2 palce niżej kąta.

We wszystkich więc opisanych przypadkach spotkaliśmy się ze wzmożeniem diurezy, jako bezpośrednim skutkiem zastrzyku NaBr. Przyczyny moczopędnego działania wstrzykniętego do krwi hypertonicznego roztworu NaBr. dopatrywaliśmy się teoretycznie: 1) w hydremji jaka wskutek tego powstaje, 2) we własności soli bromowych wypierania jonów chlorowych w ustroju. Przypadki w których badaliśmy krew przed zastrzykiem i w 20 minut po tymże i w których znajdywaliśmy stale względne zmniejszenie się ilości ciałek czerwonych, przeciętnie o 700—900 tysięcy w mm³, dowodzą niezbicie hydremji, jaka po zastrzyku następuje. W kilku przypadkach u chorych uregulowaliśmy dietę, a następnie oznaczaliśmy ilościowo chlorki w moczu dobowym i tu okazało się, że u chorych, pozostających w tych samych warunkach, po wstrzyknięciu NaBr ilość chlorków wydzielanych z moczem, zwiększała się przeciętnie o 1—2.5 gr. na dobę, co by dowodziło wypierania chlorków przez bromki. Dowodem zaś współdziałania przy wzmożeniu diurezy obu czynników t. j. hydremji i wypierania chlorków, jest spostrzeżenie następujące: Po wstrzyknięciu NaBr diureza wzrastała w każdym przypadku zwolna, osiągając swe maksimum po 3—4 zastrzyku, poczem znowu się zmniejszała. Gdyby powodem tej diurezy była wyłącznie hydremja, to ponieważ przy każdym zastrzyku stwarzamy ją na nowo w tych samych warunkach, nie byłoby powodu do zmniejszenia się diurezy po kilku zastrzykach. Współdziałać tu więc musi i wypieranie chlorków, które energiczniejszem jest z początku, a zmniejsza się po kilku zastrzykach, ponieważ organizm nasyca się zwolna bromkami, które zastępują chlorki, tak, iż te w coraz mniejszej ilości są wypierane.

Wyniki, jakie stwierdziliśmy na niewielkiej stosunkowo ilości obserwowanych przez nas przypadków, w działaniu soli bromowych na wysięki opłucnowe, nie upoważniają jeszcze do żadnych wniosków ogólnych. Ze względu jednak na działanie tych soli, możemy już teraz i nasze przypadki podzielić na 2 grupy: 1) chorych gorączkujących 2) niegorączkujących. Chorzy gorączkujący u których proces zapalny toczy się jeszcze w całej pełni, u których błona surowicza wysięk zapalny wytwarza jeszcze, NaBr działa bardzo słabo lub wogóle nie działa, t. zn. że po zastrzykach wysięk ustępuje bardzo nieznacznie lub wogóle nie ustępuje. Nie widziałem natomiast nigdy, narastania wysięku, jak to się przy *pleuritis* zdarza. Możliwem więc, że i tu NaBr działa, usuwając przynajmniej świeżą produkcję wysięku. Dowodziłby tego, choćby przytoczony przypadek 7-my, w którym u chorego gorączkującego wysięk nie ustępował po wstrzyknięciu NaBr., mimo, iż diureza wzrosła z 900—1500 gr. na dobę, a ilość chlorków z 13.34 g. do 16.83 gr.

U chorych niegorączkujących, u których proces zapalny już przebrzmiał, a pozostały jedynie produkty zapalenia w postaci wysięków, NaBr. przyczynia się niewątpliwie, raz w większym, drugi raz w mniejszym stopniu do resorbcji tegoż wysięku. W dwu np. przytoczonych przypadkach zauważyłem już po jednym—dwu zastrzykach zniknięcie wielkich wysięków. W większości przypadków wsysanie odbywa się powolniej, w każdym jednak razie zdaje mi się w tempie szybszem, niż przy stosowanych dotychczas środkach.

Zastrzyki same są znoszone zupełnie dobrze, żadnego odczynu ogólnego, czy też lokalnego podrażnienia ścian żyły nigdy nie zauważyłem.

Podnieśćby jeszcze należało doskonałe działanie bromu na stan podmiotowy. Wszyscy bez wyjątku chorzy, po zastrzyku czuli się podmiotowo o wiele lepiej, dolegliwości ustępywały, a większość już po kilku zastrzykach czując się zupełnie zdrowymi, zażądała wypisania ze szpitala.

Możliwem więc jest, że sole bromowe tak ze względu na swe działanie odwadniające, jakoteż i uspakajające, okażą się dzielnym środkiem pomocniczym przy zwalczaniu wysięków opłucnowych, zwłaszcza przy ich formach nieczynnych, niegorączkujących.

Dr. Med. Lucjan Antoni DOBROWOLSKI. Zakopane.

Kwestja gazu przy odmie sztucznej i zastosowanie nowego aparatu do jej zakładania.

Z Sanatorjum im. D-rów Dłuskich dla chorób piersiowych.
Dyrektor Dr. L. A. Dobrowolski.

Kwestja gazu używanego przy stosowaniu odmy sztucznej, ze względu na ewentualne następstwa zabiegu (embolja) winna być ostatecznie rozstrzygnięta na korzyść jednego czy też drugiego gazu.

Utarło się powszechnie, między przeważną liczbą lekarzy zdanie, że do pierwszej insuflacji najlepiej używać tlenu, do następnych azotu wreszcie inni używają wyłącznie powietrza atmosferycznego.

Niektórzy rozporządzając odpowiednim aparatem (np. Denecke'go) stosują przy insuflacjach zarówno tlen i azot jeden po drugim; najpierw wpuszczają do jamy opłucnowej 50—100 cm. tlenu, przechodząc następnie, bez uprzedniego wyjmowania igły, do azotu, to wszystko wykonują pod bardzo małem ciśnieniem i b. wolno.

Ten pewien wybór i faworyzowanie jednego z gazów na niekorzyść drugiego, powstał z powodu nie częstych, jednak zdarzających się przykrych następstw zabiegu t. zw. zatoru gazowego, mającego przeważnie zejście niepomyślne. Zator (embolia) powietrzny może wytworzyć nawet znikoma ilość gazu; gaz dostawszy się przez system naczyniowy do prawego serca, wytwarza zator w naczyniach wieńcowych powodując zatrzymanie serca w rozkurczu, albo może przejść dalej do naczyń mózgowych ew. naczyń rdzenia przedłużonego i zaczopowując je upośledzić odżywianie jednego z centrów ważnych dla życia organizmu ludzkiego.

Tlen przy b. wolnem wpuszczaniu, dostawszy się do żyły bez poważniejszego niebezpieczeństwa dla chorego, dość szybko stosunkowo zostaje zresorbowany. Jednak postępując w ten sposób, nie jesteśmy w stanie zabezpieczyć się przed ew. zejściem śmiertelnem, o których czasem mamy wzmianki w literaturze lub wiemy z ust kolegów. Ja sam byłem świadkiem kiedy jeden z lekarzy zakładając odmę sztuczną, wpuściwszy zaledwie kilka centymetrów powietrza spowodował zejście śmiertelne chorego, nie bacząc na bardzo energiczną akcję ratunkową. Czasy wojny światowej, kiedy borykać musieliśmy się z rozmaitemi trudnościami i często zastępować jedne rzeczy drugiemi, odbiły się dość głośnym echem w terapji odmy sztucznej. Z braku tlenu i azotu zaczęto używać wyłącznie powietrza atmosferycznego zarówno do zakładania dmy jak i do następnych insuflacyj. Okres ten wystarczył by przekonać się, jak niebezpieczne jest używanie powietrza przy zakładaniu odmy, gdzie dopiero musimy szukać odpowiedniego miejsca dla zabiegu, często kilkakrotnie wykonując nakłucie i dziurawiąc przytym naczynia krwionośne. Ilość wypadków zatoru o zejściu niepomyślnem zwiększyła się znacznie, zwłaszcza że nie zwracano na samą technikę zabiegu większej uwagi, przyzwyczaiwszy się do względnie bezpieczniejszego tlenu przy którym zejścia niepomyślne zatoru należały do dużych rzadkości. Wtedy dopiero przekonano się, że embolje najniebezpieczniejsze są wywołane przez powietrze atmosferyczne. Zaczęto poszukiwać za gazem więcej nieszkodliwym i zwrócono uwagę w pierwszej linji na bezwodnik kwasu węglowego. Pierwszym, który zaczął go używać do zabiegów odmowych był Salvatore di Pietro, przekonawszy się o względnej nieszkodliwości tego gazu doświadczalnie; w ślad za nim poszli Wiedeman, O. Roepke, używając do pierwszych isuflacji wyłącznie bezwodnika kwasu węglowego. Ta względna nieszkodliwość bezwodnika kwasu węglowego, zależna jest od zdolności absorbcyjnej krwi, znajdującej się w żyłach płucnych, a która jest 35 razy większa dla bezwodnika kwasu węglowego, aniżeli dla tlenu. Stąd wniosek, że niebezpieczeństwo zatoru gazowego przy stosowaniu odmy sztucznej, używając do tego bezwodnika kwasu węglowego, maleje ew. znika zupełnie. Osobiście, od dłuższego czasu używam do pierwszej insuflacji bezwodnika kwasu węglowego, i pomimo, że w tym czasie założyłem odmę u przeszło 200 osobników, używając wyłącznie tego gazu, nie miałem nie tylko żadnych zapaści ani objawów zatoru, ale nawet nie stwierdziłem żadnych przejściowych zaburzeń, chociaż materjał mój składał się przeważnie z osobników dość ciężko chorych i silnie wyniszczonych (Uzdrowisko miejskie dla chorych płucnych w Otwocku i Sanatorjum Warsz. Tow. Przeciwgruźliczego w Małorycie — oba ludowe, Szpital Ś-go Łazarza oddz. B. i Sanatorjum im. Dłuskich Zakopane).

A więc byli to osobnicy, którzy wyczerpani długotrwałą chorobą, łatwiej by reagowali na wszelkie choćby najdrobniejsze powikłania, aniżeli by to miało miejsce u osobników ze zmianami mniej rozległemi i co za tem idzie u organizmów silniejszych.

Zakładając jednak odme w Zakładach-Sanatorjach, gdzie ma się do rozporządzenia:

1) wybór materjału chorych,

2) odpowiednio wyszkolony personal pomocniczy,

3) rozporządza się wszystkiemi odpowiedniemi środkami, które pozwalają ochronić względnie skutecznie zwalczać, możliwe powikłania podczas zabiegu można, nawet i do pierwszej odmy użyć powietrza atmosferycznego, tembardziej jeśli się ma duże doświadczenie i pewną technikę w wykonywaniu tego zabiegu.

Muszę stwierdzić kategorycznie, że zator powietrzny należy pod względem następstw do najcięższych i prawie zawsze kończy się niepomyślnie, zatory tlenowe i azotowe mogą się wyrównywać. Biorąc powyższe pod uwagę, należy przy zakładaniu odmy poza Zakładem a w szczególności przy wykonywaniu zabiegu przez lekarza nie posiadającego w tym kierunku dużego doświadczenia, zawsze i wyłącznie używać do pierwszej zwłaszcza insuflacji bezwodnika kwasu węglowego, tembardziej, że sposób otrzymywania tego gazu przy zastosowaniu poniżej podanego aparatu nie przedstawia żadnych trudności.

Od dłuższego czasu jak już wspomniałem używając do pierwszej odmy wyłącznie bezwodnika kwasu węglowego nie miałem ani razu wypadku zatoru gazowego, również przeglądając dostępne mi piśmiennictwo nie zauważyłem żadnej wzmianki o embolijach spowodowanych przez bezwodnik węglowy.

Oceniając gazy używane przy zabiegach odmy sztucznej opłucnowej w stosunku do bezpieczeństwa ich, należy na pierwszem miejscu postawić bezwodnik kwasu węglowego, na drugiem tlen, na trzeciem azot i dopiero na ostatniem miejscu możemy postawić powietrze atmosferyczne, stąd wynika, że powietrze jest gazem najwięcej niebezpiecznym dla odmy sztucznej. Tu pokrótce opiszę swój aparat do odmy w zastosowaniu do kwasu węglowego. Aparat ten jest jednym z najmniejszych aparatów, pomimo to posiada wszystkie możliwe udoskonalenia. Mieści się on w elegancko politurowanej skrzynce drewnianej o wymiarach 30×16×14 tak, że bardzo łatwo można go przenosić i przewozić co jest niezmiernie ważne przy stosowaniu zabiegu poza Zakładem*).

Rozpakowanie aparatu i przygotowanie go do zabiegu:

Stawiamy skrzynkę na stoliku, otwieramy przednie dzwiczki i górną pokrywkę. Następnie przy pomocy lejka połączonego wężykiem gumowym, wlewamy do prawego cylindra 450 cm. wody przegotowanej i 50 cm. wody utlenionej; dalej manometr napełniamy przez jego lewe kolanko — alkoholem z dodatkiem kilku kropli błękitu metylowego do znaczka O. Uskuteczniwszy w ten sposób napełnienia przystępujemy do wypełnienia odpowiednim gazem samego aparatu (bezwodnik kwasu węglowego lub powietrze).

Powietrzem atmosferycznem uskuteczniamy napełnianie aparatu w sposób następujący: otwieramy kranik A (rączka powinna się znajdować w równoległym przebiegu z rurką), znajdujący się na samym przodzie cylindra lewego (kranik znajdujący się przy rurce idącej do dna cylindra lewego); drugi kranik B. trójdzielny znajdujący się na tym samym cylindrze w tyle, ustawiamy w ten sposób, by połączenie z cylindrem było zamknięte a została łączność między manometrem i gumą idącą do igły odmowej. Położenie tego kranika trójdzielnego będzie się przedstawiać w formie litery T zwróconej do dołu „⊥". Ustawiwszy w ten sposób kurki i nie naruszając cylindrów ze skrzynki, załączoną pompką wdmuchujemy powietrze atmosferyczne przez pierwszy kranik uprzednio otwarty. Powietrze to wdmuchiwane przedostaje się rurką metalową i wychodząc z niej w dole cylindra, żeby go zapełnić. przechodzi przez spory słup wody utlenionej w której dezynfekuje się; tą pompką wdmuchujemy powietrze, dopóki wszystek płyn z lewego cylindra (z kranikami metalowemi) nie przejdzie do cylindra prawego, wtedy zamykamy kranik A (przy baloniku). Aparat teraz jest już gotów do zabiegu. Bezwodnikiem kwasu węglowego napełniamy aparat w sposób następujący: przyrządem do wytwarzania tego gazu służy znajdujący się w skrzynce słoik C z korkiem gumowym i dwiema rurkami szklanemi, z których jedna jest zakończona na zewnątrz lejkiem. Usunąwszy korek, wsypujemy w ilości 10 gr. zmieszane w równych ilościach *acidum citricum* i *natr. bicarbonicum*, następnie korkuje się szczelnie słoik.

---

*) Aparat do odmy (powyższy) można zamawiać: Warszawa, ul. Wronia 64, Dr. L. Dobrowolski lub Sanatorjum Drów Dłuskich, Zakopane.

Teraz łączymy zgiętą rurkę szklaną tego aparaciku do wytwarzania bezwodnika kwasu węglowego z pierwszym kranikiem lewego cylindra „A" (powinien być otwarty). Przy tem trzeba pamiętać, by cały cylinder lewy był wypełniony płynem, a drugi kranik B był w takiem położeniu, jak przy napełnianiu zwykłem powietrzem. Sam moment wytworzenia gazu polegać będzie na wlaniu do tego słoika wody zwykłej w ilości 20—40 cm., przez lejkowate zakończenie jednej z rurek szklanych. By spowodować szybsze wytwarzanie gazu, można tym naczyńkiem wstrząsnąć kilkakrotnie. Wytwarzający się gaz będzie teraz (przez połączenia) wypychał płyn z cylindra lewego I do prawego II, wytwarzając tym sposobem w lewym cylindrze zbiornik tego gazu. Po otrzymaniu dostatecznej jego ilości, kranik A zamykamy.

W ten sposób przygotowanym aparatem (napełnionym powietrzem lub bezwodnikiem kwasu węglowego) przystępujemy do samego zabiegu założenia odmy sztucznej.

Technika zabiegu.

Ustawiamy, poprzednio wskazanym sposobem przygotowany aparat na stoliku przy łóżku chorego. Należy przytem uważać by kranik A był zamknięty, drugi B, natomiast znajdował się w położeniu odwrotnej litery T, to znaczy by mieć tylko połączenie manometru z jamą opłucnową. Na końcówkę kauczukową, znajdującą się z drugiej strony przy kraniku B trójdzielnym, zakładamy igłę do odmy (Saugmana. zwykłą do punkcji). Wybrawszy teraz odpowiednie miejsce, najlepiej w linji pachowej przedniej lub tylnej dezynfekujemy je nalewką jodową i lekko znieczulając chlorkiem etylu, jednem pchnięciem wkłuwamy igłę (uprzednio usunąwszy z niej mandryn), bacząc przy tem by palec wskazujący lewej ręki dokładnie wyczuwał górny brzeg żebra, przy którem też i wykonujemy wkłucie. Gdy igła przejdzie opłucną ścienną. prawa ręka, trzymająca igłę poczuje pewne zwolnienie oporu. Wskazane jest przy tem sprawdzenie szprycą i przekłucie igły mandrynem. Teraz całą uwagę skupiamy na manometrze, który powinien pokazywać wahania opłucnowe. Wobec tego, że normalnie mamy w worku opłucnowym ciśnienie ujemne, płyn znajdujący się w prawem ramieniu manometru (jako przyciągany) będzie się wznosił do góry. Wznoszenie tego słupa płynu odbywać się będzie perjodycznie, i będzie w ścisłej zależności od wykonywanych ruchów oddechowych. Mając na celu obecnie coraz większe zainteresowanie odmą sztuczną płucną, nie od rzeczy będzie przedstawienie choć pokrótce wahań manometrycznych jakie możemy spotkać podczas zabiegu. Dokładne poznanie i uświadomienie ich ma pierwszorzędne znaczenie, dla lekarzy stosujących ten zabieg i może niejednego z nich uchronić od przykrych niespodzianek.

Wahania te mogą przedstawiać, następujące możliwości:

1) ujemne ciśnienie — kiedy słup płynu w lewem ramieniu manometru opadnie poniżej zera, przytem ciśnienie to podczas wdechu będzie się zmniejszać, podczas wydechu zwiększać. Te ujemne wahania słupa manometrycznego, ściśle zależne od wykonywanych oddechów są dowodem, że koniec igły odmowej znajduje się w wolnej jame opłucnowej i moment ten upoważnia do wpuszczania gazu. Przytem już z samej wielkości opadania amplitudy wahania słupa manometru. możemy wyciągnąć b. ważne wnioski dotyczące zrostów opłucnowych. Im większa będzie jama opłucnowa i bez żadnych zrostów, tem większe będzie ciśnienie ujemne i tem wyraźniejsze będą wahania. Przy obecności zrostów (mała jama opłucnowa) słup manometru nieznacznie opadnie poniżej zera i wykazywać będzie małe wahania przy oddechach.

Często się zdarza, że możemy mieć b. małe wahania ujemne, pomimo, że koniec igły nie znajduje się w jamie opłucnowej. Ma to miejsce, gdy koniec igły oprze się o ściankę *fascia endothoracica;* wchodzące powietrze tam wytworzy pozaopłucnowa jamę.

2) Wahania zerowe — słup płynu manometru podczas wdechu opadnie poniżej zera, podczas wydechu zaś na tyle podziałek wzniesie się do góry. Te wahania świadczą, że koniec igły znajduje się w zawierającej powietrze tkance płucnej. Również i zmiany ciśnienia podczas zabiegu mają pierwszorzędne znaczenie:

a) zmiany przy rozerwaniu zrostów: po wpuszczeniu do jamy opłucnowej (początkowe ciśnienie ujemne) nieznacznej ilości gazu 200—300 cm. manometr wykazuje więcej lub mniej silne dodatnie ciśnienie, świadczy to, że ta jama jest małej pojemności, wskutek znajdujących się tam zatorów; wpuszczając gaz dalej nagle otrzymujemy zmianę ciśnienia z dodatniego na ujemne o dostatecznych wahaniach. Mamy więc uwolnienie jamy opłucnowej (przez puszczenie zrostów), czyli powiększenie jej, w której to jamie ta sama ilość gazu będzie wywierać tylko nieznaczne ciśnienie aniżeli to miało miejsce przedtem w zmniejszonej jamie,

b) zmiany przy przejściu końca igły do tkanki płucnej: dostateczne wahania manometryczne zmieniają się na niedostateczne, wahające się przy zerze. Odróżniamy obie wyżej wymienione możliwości w następujący sposób:

w pierwszym wypadku, przy rozerwaniu zrostów, dalsze wpuszczanie gazu wkrótce powoduje wzmaganie się ciśnienia; gdy w drugim przypadku nawet i duże ilości gazu będą bez żadnego wpływu na wahania manometryczne i odbywać się one będą tylko dookoła zera. Stąd wynika, że zerowe wahania są typowe dla umiejscowienia końca igły odmowej w tkance płucnej, podczas gdy prawidłowe umiejscowienia jej w jamie opłucnowej dawać musi stałe wzmaganie się ciśnienia.

Podobne wahania dookoła zera mamy również i przy obecności otwartej odmy naturalnej. W tym przypadku możemy bardzo duże ilości gazu wpuścić, nie wpływając zupełnie na samą wartość wahań manometrycznych.

3) Dodatnie ciśnienie bez wahań oddechowych mamy, gdy koniec igły odmowej znajdować się będzie w naczyniu krwionośnem. Ciśnienie to stopniowo będzie wzrastać. Zwłaszcza niebezpieczne jest przekłucie naczynia żylnego, ponieważ siła ssąca tych ostatnich z łatwością wciąga znajdujący się w systemie połączeń gumowych gaz, i może spowodować z łatwością embolję.

Przy tych sprawach należy igłę natychmiast usunąć, uprzednio ścisnąwszy koniec gumy.

Dodatnie ciśnienie z wahaniami oddechowemi, możemy mieć przy naturalnej odmie i przy obecności wysięku.

4) Manometr nie wykazuje żadnych wahań, stoi na zerze. Mogą być następujące przyczyny:

a) koniec igły znajduje się nazewnątrz ściennej warstwy opłucnowej. Zwłaszcza gdy dopełnienia wykonują się w jednym miejscu, wytwarza się zgrubienie opłucnej, dla przebicia nieraz której trzeba użyć sporej siły,

b) koniec igły trafia w bezpowietrzną tkankę płucną, ognisko serowate, włóknistą tkankę, zrosty,

c) igła odmowa mogła ulec zatkaniu przez tkanki, przy przechodzeniu,

d) zatkanie igły przez skrzep krwi lub płyn znajdujący się w opłucnej,

e) niedrożność igły wskutek niedokładnego jej oczyszczenia (rdza) ew. przez wodę, pozostałą po wygotowaniu. Również woda znajdująca się w gumowych połączeniach, może stwarzać podobne przeszkody,

f) uszkodzenie połączeń gumowych lub zamoczenie filtru z waty.

Najważniejszym momentem przy zabiegu odmy sztucznej opłucnowej jest dokładne uświadomienie, że koniec igły znajduje się w jamie opłucnowej. Dlatego nie wolno wpuścić gazu, dopóki nie mamy wyraźnych wahań oddechowych o sporej amplitudzie i wyraźnie nie przy zerze.

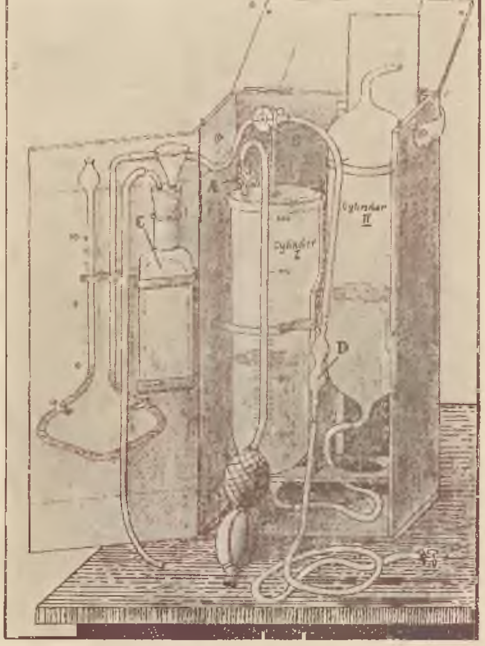
Pewną pomocą i utwierdzeniem w prawidłowości nakłucia mogą posłużyć dwie czynności. Pierwsza: po wkłuciu igły sprawdzić strzykawką, wyciągając tłok czy nie napotykamy na trudności; gdy wciąga powietrze z igły, znajduje się ona w jamie opłucnowej. Druga polega na tem, że do węża gumowego przy igle wlewamy 1—2 kropli eteru, gdy igła znajduje się w jamie opłucnowej, chory poczuje smak eteru w ustach. Przypomniawszy pokrótce możliwości manometryczne mogące mieć miejsce podczas wykonywania samego zabiegu, przechodzę do kwestji gazu, używanego do dopełniań przy odmie sztucznej. Tu odrazu na samym wstępie należy zaznaczyć, że mamy przytem już o wiele mniejsze niebezpieczeństwo, spowodowania zatoru powietrznego, ponieważ jest już do pewnego stopnia wyraźny pęcherz powietrzny, wytworzony przez poprzednie insuflacje (odległość między blaszkami opłucnowemi jest tu dość znaczna); biorąc to pod uwagę przy dopełnieniach możemy w całej pełni posługiwać się powietrzem atmosferycznem, bacząc tylko dokładnie by było ono jałowe. Wiemy doskonale wiele powietrze zawiera bakterji i innych zanieczyszczeń, dlatego kwestja dokładnej sterylizacji ma pierwszorzędne znaczenie. W aparacie mojej konstrukcji uwzględniona w całej pełni jest dokładna sterylizacja gazu. Wykonuje się ona podwójnie: 1) za pomocą filtra wacikowego, 2) za pomocą przechodzenia gazu przez spory słup płynu odkażającego.

Że to podwójne wyjaławianie ma duże znaczenie świadczy o tem fakt, że stosując odmę płucną przy pomocy swego aparatu b. rzadko miewam wysięki opłucnowe (2—5%), i w żadnym przypadku nie miałem wysięku ropnego, podczas gdy inne statystyki, pochodzące bądź z piśmiennictwa, bądź od kolegów praktykujących, podają, że ilość wysięków surowiczych po odmie sztucznej wynosi 50—75%.

Nic dziwnego bo worek opłucnowy, przedstawiający sobą dużych rozmiarów zbiór drobnych naczyń limfatycznych, jest bardzo czuły na wszelkie zanieczyszczenia; zwłaszcza powietrze atmosferyczne niedokładnie oczyszczone, przebywając w dłuższej

styczności z opłucną, może wywoływać podrażnienia różnego nasilenia.

Tutaj podaję rysunek aparatu do odmy, wyżej opisanego:



Znaczenie znaków: Cyl. I. posiada dwa kraniki, pierwszy A służy do wpuszczania powietrza, lub bezwodnika kwasu węglowego, przy pomocy gumki załączonej do słoika „C“, drugi B trójdzielny — służy do regulowania dopływu gazu podczas zabiegu. C — aparacik do wytwarzania bezwodnika kwasu węglowego, D — filtr z waty.

Reasumując wyżej powiedziane, należy zaznaczyć, że w wyborze gazu do odmy opłucnowej należy postępować jak następuje: do pierwszej insuflacji (założenia) używać wyłącznie bezwodnika kwasu węglowego, do następnych (dopełnień) przemyte i przefiltrowane powietrze.

Korzyści i udogodnienia aparatu do odmy mojej konstrukcji polegają:

1) Przy zabiegu cały aparat reguluje się tylko jednym kurkiem, tak, że zabieg nie wymaga wykwalifikowanych pomocników.

2) Łatwy i dogodny sposób wytwarzania bezwodnika kwasu węglowego i łatwość jego przemywania.

3) Przemywanie powietrza atmosferycznego, dla dopełnień odmowych.

4) Umożliwienie zakładania odmy — bez ciśnienia.

5) Dokładne i subtelne regulowanie ciśnienia przy dopełnieniach odmowych.

6) Prosta i trwała konstrukcja aparatu.

7) Łatwe przenoszenie aparatu, ze względu na małe jego rozmiary, i możliwość stawiania jego w różnych pozycjach bez obawy rozlania znajdujących się płynów (do tego służą załączone do aparatu zakończenia gumowe).

Piśmiennictwo.

1) Prof. Dr. O. Roepke: Die Gasfrage in der Pneumothoraxbehandlung, Münchner mediz. Wochenschrift 1924. L. 46, S. 1608. — 2) Muralt: Der Künstliche Pneumothorax 1922. — 3) Dumarest et Murard: La pratique du Pneumothorax Therapeutique 1903. — 4) Piéry et Le Bourdellès: La pratique du Pneumothorax Artificiel en Phtisiotherapie. — 5) Bandelier-Roepke: Die Klinik der Tuberkulose 1924. — 6) Prof. Dr. Loewenstein: Handbuch der gesamten Tuberkulose-Therapie. — 7) Brauer L.: Ueber arteriele Luftembolie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 45. — 8) Weitere Klinische und experimentelle Erfahrungen über Luftembolie. Deutsch. Kongress f. inn. Med. Wiesbaden 15 bis 18 April 1913. — 9) Grass H.. Untersuchungen über Pneumothoraxgase. Beit. z. Klin. d. Tuberculose Bd. 46. H. 1. — 10) Ist Sauerstoff oder Kohlensaüre zeur Erstaniegung des künstlichen Pneumothorax. geeigneter? Beit. z. Klin. d. Tuberkulose Bd. 47. H. 1. 1921. — 11) Henius: Resorption von Stickstoff und Luft bei künstlichem Pneumothorax. D. m. W. 1919. 2. — 12) Jessen: Arteriele Luftembolie und die Technik des künstlichen Pneumothorax. D. m. W. 1913. L. 26. — 13) Siebert: Ueber Gasembolie bei künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberculose 45. S. 302. — 14) Sömme: Zur Verhütung der Luftembolie beim künstlichen Pneumothorax. Tuberculosis 1914. Vol. L. 6. — 15) Spielmayer: Ueber die anatomischen Folgen der Luftembolie im Gehirn. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1915. — 16) Voornweld: Ueber Emboliebildung. Beit. z. Klin. d. Tuberkulose. Bd. 34. — 17) Wever: Cerebrale Luftembolie. Beit. z. Klin. d. Tuberkulose Bd. 31. H. 2. — 18) Cerebrale Luftembolie. Inaug.-Diss. Kiel 1914. 19) Wiedemann: Kohlensäureeinblasung beim künstlichen Pneumothorax. M. m. W. 1919. s. 335.

Dr. H. GROSSFELD. Szczawnica.

Tuczenie chorych na gruźlicę za pomocą insuliny.

W roku 1913 wyraził W. Falta zdanie, że wzmożona funkcja aparatu insularnego trzustki może pociągnąć za sobą przyswajanie tłuszczu i otyłość. W roku 1924 osiągnęli Marrid i Butte wieser znaczną zwyżkę wagi ciała u dzieci przy stosowaniu insuliny. Harris równocześnie wykazał obniżenie zawartości cukru we krwi podczas objawu bulimji u neurasteników. W roku 1925 osiągnął Falta w 3 przypadkach u dorosłych znaczną zwyżkę wagi ciała za pomocą tuczenia insuliną udowadniając przez to swoje w roku 1913 wypowiedziane twierdzenie o możliwości istnienia otyłości pochodzenia „trzustkowego“. Nieco później R. Bauer i Nyiri jakoteż E. Vogt ogłosili pomyślne rezultaty leczenia tuczącego zapomocą insuliny w przypadkach schudnięcia na tle astenicznej konstytucji, przy stanach ogólnego wycieńczenia po chorobach i przy ptozach. — Znaczniejsza asymilacja białka i tłuszczu możliwą jest tylko przy równoczesnem spalaniu węglowodanów, które znowu zależne jest od wydajności pracy aparatu insularnego. Funkcja tego organu odgrywa bezsprzecznie rolę przy fizjologicznem regulowaniu odżywiania przez apetyt. Wybitny przeto brak apetytu u chorych na gruźlicę płuc musi stać w jakimś związku (pośrednim) z niedomogą aparatu insularnego, przynajmniej w tych przypadkach gruźlicy płuc, które tak nadzwyczajny brak apetytu okazują. Wzmożenie czynności aparatu insularnego winno przeto być wiele obiecującym zabiegiem przy początkowej gruźlicy płuc.

Stosowałem więc w wielu przypadkach gruźlicy płuc tuczenie zapomocą insuliny i przytoczę tylko następujące przypadki:

1) 15. VII. 1926. E. H. 18-letnia panna, ojciec i dwoje rodzeństwa zmarło na gruźlicę płuc. Chora pokaszluje od 3 lat, plwocin nie wydziela. W ciągu ostatnich 6 miesięcy schudła i poci się w nocy. Przed 3 laty lekkie krwioplucie. Apetyt bardzo upośledzony. Przyjmuje pokarmy tylko z największem przezwyciężeniem, przeważnie wszystko z powrotem wymiotuje. Częste biegunki Miesiączka co 3 tygodnie, bardzo obfita. Badanie wykazuje: Naciek prawego szczytu bez rzężeń, ciepłota popołudniu (mierzona pod pachą) 37·4°, waga ciała 47 kg. Pobyt w górach i równoczesne wstrzykiwania arszenikowe nie odniosły żadnego skutku. Chora nadal nie może jeść bez przymusu i wymiotuje po każdem prawie jedzeniu, przyczem podawanie leków żołądkowych było zupełnie bezskuteczne. Zacząłem tedy stosować injekcje podskórne insuliny (Wellcome) raz dziennie, naprzód 10 jednostek, i przeszedłem na 3-ci dzień do 15-tu, na 6-ty do 20, na 10 do 25—30 jedn. dziennie. Apetyt wystąpił naprzód mierny, potem ciągle lepszy, wymioty ustąpiły zupełnie. Przyrost wagi wynosił około $1^1/_2$ kg co tydzień. Po upływie 30-tu dni, po zastosowaniu łącznej ilości 500 jednostek insuliny, wynosił przyrost wagi $5^1/_2$ kg, waga ciała wynosiła $52^1/_2$ kg. W międzyczasie ustąpiły poty i kaszel zupełnie, ciepłota popołudniowa 37·2°, objawy w prawym szczycie znacznie się uspokoiły. Podczas leczenia insuliną chora leżakowała — ale i przed insuliną stosowano leżakowanie — jednakowoż bez jakiegokolwiek skutku. Szczególnie wyraźną była w tym przypadku poprawa trawienia podczas kuracji. Po zaprzestaniu injekcji wystąpiły z powrotem objawy ze strony żołądka (ale tylko na krótki czas). W następnych 3 tygodniach po ukończeniu leczenia insuliną przybrała chora znowu 1 kg na wadze i czuje się bardzo dobrze.

2) 10. VII. 1926. B. J. z S. 25-letni mężczyzna. Przeszedł w 1918 zapalenie płuc, odtąd częste „katary płuc“. Ciągłe poty nocne, ciepłota popołudniowa 37·3°, apetyt bardzo lichy. Leczenie injekcjami arszenikowemi było bezskuteczne. Częste bóle w plecach. Badanie wykazało: lekkie zmiany w lewym szczycie bez rzężeń, *habitus phtisicus*, ceglaste rumieńce, wrażliwość psychomotoryczna wzmożona. Zacząłem u chorego stosować insulinę w codziennych injekcjach podskórnych, naprzód po 10 jednostek codziennie następnie po 30 jednostek (insuliny Wellcome). Razem wstrzyknąłem choremu w przeciągu 23 dni 400 jednostek insuliny i osiągnąłem przyrost wagi 5·80 kg. Przy końcu kuracji ważył chory 57 kg. I u tego chorego nie można było od r. 1918 zapomocą żadnego środka uzyskać przyrostu wagi. Właściwe objawy hipoglikemji nie wystąpiły, natomiast silna bulimja, kilka razy także i w nocy. Chory zjadał wtedy czekoladę mleczną w dużej ilości. Badanie 3. VIII. wykazało: Ciepłota popołudniowa prawidłowa Zmiany w lewym szczycie w stanie zupełnej obsolecji. Także objawy „nerwowe“ poprawiły się równocześnie z osiągnięciem przyrostu wagi ciała.

3) 21. VII. 1926.P. R. z S. 51-letnia mężatka. 9 razy rodziła i karmiła. Od 15 lat kaszle zawsze na wiosnę przez kilka tygodni, od 12 lat występują okresowo ataki dusznicy oskrzelowej. W ostatnich 2 latach kilkakrotnie lekkie krwioplucie. Chora czuje się w najwyższym stopniu wyczerpana i osłabiona i nie może jeść. Waga ciała waha się w przeciągu ostatnich 10 lat między 35—36·50 kg, przy wzroście 1 m 58 cm. Injekcje arszenikowe były bezskuteczne. Badanie wykazało: włóknistą gruźlicę lewego płuca z rozsianemi, po części wilgotnemi rzężeniami, lekką rozedmę płuc, wyczerpanie w wysokim stopniu, głośny szmer anemiczny nad koniuszkiem serca, tętno przyśpieszone. Zacząłem od 5 jednostek insuliny dziennie, bez przeszkód przeszedłem do 10 jednostek, jednak już 15 i 20 jedn. wywołały objawy hipoglikemji, które jakkolwiek były dość przykre jednak dały się z łatwością usunąć zapomocą ocukrzonej wody. Potem cofnąłem się do 8 jednostek, ilość tę chora całkiem dobrze znosiła. Występuje lekka bulimja jednakowoż ani razu objawy hipoglikemji. Skutkiem całkiem nieznacznego kilka dni trwającego krwioplucia zmuszony byłem przerwać wstrzykiwania insuliny na przeciąg 8 dni. Podczas tej 8 dniowej przerwy znowu chora nie mogła jeść. Aż do 11. VIII. dostała chora około 300 jednostek insuliny i osiągnęła wagę ciała 39:30 kg (najwyższa od 10 lat), czyli przyrost wagi wynosił 3·30 kg. Chora czuje się znacznie silniejsza, ciepłota prawidłowa, objawy płucne niezmienione.

4) 31. VII. 1926. F. L. z S. 35-letni mężczyzna. Ojciec chory na płuca. Pacjent chory od 1917 r. Choroba rozpoczęła sie zapaleniem opłucnej bez wysięku. Odtąd kaszel, skąpe plwociny. Leczenia klimatyczne przyniosły były prawie zupełne wyleczenie. Podczas ostatniej zimy nastąpiło jednakże pogorszenie i ubytek wagi o 7 kg. Chory waży obecnie 57 kg, czuje sie bardzo osłabiony. Badanie wykazało: zmiany w obu szczytach po stronie prawej większe niż po lewej, po stronie prawej u góry szmery oddechowe zaostrzone bez rzężeń, ciepłota prawidłowa. Zacząłem stosować insulinę (Wellcome) 10—30 jednostek codziennie. 18. VIII. po 350 jedn. ważył chory 65·40 kg, przybrał więc na wadze w czasie leczenia 8·40 kg i czuł się zupełnie zdrowym.

5) 23. VII. 1926. J. W. z R. 39-letnia żona kupca. Rodziła 4 razy. Zachorowała po raz pierwszy przed 6-ma laty podczas karmienia najmłodszego dziecka wśród objawów nieznacznego kaszlu z plwociną, schudnięcia i krwioplucia. Waży od kilku lat około 41 kg. W ubiegłym roku jakoteż bezpośrednio przed zgłoszeniem się u mnie dostała 40 wstrzykiwań arszenikowych i leżakowała równocześnie — jednakowoż zupełnie bez skutku. Badanie wykazuje: lekką włóknistą gruźlicę szczytów, po stronie prawej jak po lewej, bez rzężeń. 3 tygodniowe zaledwie leczenie insuliną (dzienne dawki 10—30 jednostek) spowodowało przyrost wagi o 3·50 kg i znaczne polepszenie objawów przedmiotowych i podmiotowych. Objawy hipoglikemji nie wystąpiły zupełnie przy tem dawkowaniu.

6) 26. VI. 1926. L. R. z O. 34-letnia żona robotnika. 3 razy rodziła i karmiła. Kaszle sucho. Częste bóle w piersiach, brak apetytu, schudnięcie, silne osłabienie. Chora o astenicznej budowie ciała waży 45 kg przy wzroście 1,62 m. W lewym szczycie objawy włóknistej, nieczynnej gruźlicy. Ciepłota popołudniowa 37·1°, wycieńczenie wysokiego stopnia. Po 3 tygodniowem leczeniu klimatycznem, leżakowaniu i kuracji tuczącej przybrała na wadze 0,75 kg. Zacząłem stosować insulinę i stosowałem ją tylko przez 6 dni, przez dwa dni po 10 jedn. a przez 4 dni po 20 jednostek. Łączna ilość wstrzykniętej insuliny wynosiła 100 jednostek. Od czasu rozpoczęcia leczenia insuliną chora nie leżakowała więcej. Podczas 6 dni leczenia insuliną przybrała na wadze 0,90 kg. Niestety musiałem zaprzestać dalszego leczenia z powodu wyjazdu chorej.

7) 25. VII. 1926. L. B. 31-letnia mężatka. Od 4 lat cierpi na częste gwałtowne bóle w krzyżach i w lewem *hypochondrium*. Od roku chudnie, poci się w nocy, kaszle i pluje. Przytem zupełny brak apetytu. Badanie wykazuje: obustronną włóknistą gruźlicę płuc po lewej stronie i prawej oraz lewą nerkę wędrującą. Po 3-tygodniowem leczeniu tuczącem insuliną przy stosowaniu dziennych dawek od 10—30 jednostek osiągnąłem przyrost wagi 4,30 kg, (50,20—54,70 kg), poczem wszystkie objawy ustąpiły zupełnie.

8) 4. VIII. 1926. U. N. z O. 18-letni uczeń. Ojciec chory na gruźlicę płuc. Na wiosnę tego roku przeszedł chory zapalenie opłucnej, przyczem wypuszczono ¾ litra przeźroczystego płynu. Obecnie poci się, chudnie, ma brak łaknienia i bóle po stronie lewej z tyłu. Ciepłota popołudniowa około 37·6°. Płuca: po stronie lewej, u dołu, ztyłu, grube zrosty nad któremi słychać stłumienie i osłabione szmery oddechowe. Po 3-tygodniowem leczeniu klimatycznem w górach i leżakowaniu wynosił przyrost wagi 1,70 kg. Przy zachowaniu tych samych co poprzednio warunków zacząłem teraz stosować codziennie wstrzykiwania insuliny od 10—30 jednostek. Po 200 jedn. zastosowanych w przeciągu 14 dni osiągnąłem przyrost wagi o 3,10 czyli do 60 kg.

U dalszych 4 chorych z włóknistemi mniej lub więcej rozległemi zmianami w płucach osiągnąłem przy podobnem dawkowaniu przyrosty wagi aż do 7 kg z odpowiedniem polepszeniem objawów płucnych. Chorzy, którzy wszyscy, wbrew zdaniu Vogta, że kurację tuczącą zapomocą insuliny stosować należy jedynie w szpitalu, leczeni byli ambulatoryjnie, zostali dokładnie pouczeni co do ewentualnie wystąpić mogących objawów hipoglikemji i ostrzeżeni, żeby w razie wystąpienia bulimji, drżenia rąk, osłabienia i t. d. zjeść czekoladę, cukier lub inne słodycze.

Przy mojem ostrożnem dawkowaniu, uwzględniającem tak rozmaitą, u każdego chorego inną, wrażliwość na insulinę nie obserwowałem ani razu wystąpienia silniejszych objawów hipoglikemji.

Streszczając zaznaczam odnośnie do kuracji tuczącej zapomocą insuliny przy nieczynnej gruźlicy płuc, że:

1) do kuracji tuczącej zapomocą insuliny nadają się wyłącznie przypadki gruźlicy włóknistej, nieczynnej, które nie wykazują skłonności do krwioplucia ani do wysokiej gorączki.

2) Dawkę insuliny wybierać należy bardzo ostrożnie mając na względzie wrażliwość danego chorego na insulinę. Przy dużej wrażliwości można już bardzo wiele osiągnąć przez podawanie niewielkich ilości insuliny (5—10 jedn. dziennie).

Maranon wyraża pogląd, że niedomoga nadnercza wytwarza nadwrażliwość na insulinę. Przy gruźlicy przyjmujemy istnienie pewnej niedomogi systemu chromochłonnego i spotykamy też w myśl poprzedniego u osobników chorych na gruźlicę większą aniżeli u osobników zdrowych wrażliwość na insulinę, dlatego też przy dawkowaniu postępować należy ostrożnie i że tak powiem po omacku posuwać się naprzód. Nie zachodzi tu jednak obawa odczynu ogniskowego jak przy leczeniu proteinami gdyż insulina nie jest ciałem białkowatem.

3) Należy wybierać takich chorych u których zapomocą samego leczenia klimatycznego, tuczącego i leżakowania nie zdołaliśmy osiągnąć wydatnego przyrostu wagi.

Przy stawianiu wskazań dla kuracji tuczącej zapomocą insuliny musimy się kierować jedynie danemi klinicznemi. Jeżeli zaczniemy rozglądać się za teoretycznemi przesłankami, dotyczącemi całości działania insuliny na organizm dotknięty gruźlicą znajdziemy się — na niepewnym gruncie hipotez. Bo zarówno mało znany nam jest całokształt oddziaływania insuliny na organizm jakoteż znaczenie zmienionej konstelacji gruczołów wkrewnych dla postępowania zakażenia gruźliczego. Na pierwsze pytanie, które się tutaj samo narzuca, a mianowicie czy istnieje wogóle jakieś działanie insuliny prócz jej działania na odbudowę węglowodanów, należy odpowiedzieć potakująco co zresztą wynika z najnowszych badań eksperymentalnych. Następujące dane wskazują mojem zdaniem, na istnienie działania insuliny na organizm gruźliczy poza jej działaniem na przemianę węglowodanów:

1) Regulacja obrazu krwi odbywa się bezsprzecznie zapomocą hormonów. Insulinie, zdaje się, przypada też pewna rola przy tej regulacji. To wynika już z niektórych nowszych badań, które przeprowadzili Nitzescu i Manguica, Török i Boden, Determann i Wankell. Autorzy ci twierdzą zgodnie, że zmiany w obrazie krwi występujące przy podawaniu insuliny dotyczą jedynie białych ciałek krwi, a nie dotyczą zupełnie ani czerwonych krwinek ani zawartości hemoglobiny czyli zmiany te dotyczą jedynie składników krwi służących do celów obrony. Polegają one na leukocytozie, która występuje po początkowej, przemijającej fazie leukopenji i na zmniejszeniu ilości limfocytów. Przy podawaniu natomiast adrenaliny, tego antagonisty insuliny w działaniu na przemianę materji, stwierdzili inni autorowie zgodnie powstawanie limfocytozy. (Frey, Hatigan). Wyniki badań Csépai'a i Weissa którzy wykazują, że wrażliwość na adrenalinę zależną jest od zawartości cukru we krwi. Wskazują też na to, że insulina może też pośrednio oddziaływać na ciśnienie krwi w sensie stępienia działania adrenaliny podnoszącej ciśnienie krwi. H. Poll wskazuje, że pod wpływem insuliny występują pewne charakterystyczne histologiczne zmiany w nadnerczu. Badania Hoffmanna nad zmianami w nadnerczu przy injecjach insuliny wykazują, że pod wpływem działania insuliny połączone jest zmniejszenie chłonności soli chromomowych ze wzmożonem działaniem adrenaliny.

2) Insulina działa, jak wiadomo, jako silny alkalizator tkanek. Cheinisse wskazuje na korzystne działanie insuliny przy leczeniu acydozy niecukrzycowej jak n. p. powstałej na tle wycieńczenia. To samo Feissly, Labbé, Simnitzky. Tak silne przesunięcie środowiska ku stronie alkalicznej, jak to uskutecznia insulina nie może pozostać bez wpływu na przewlekły proces zapalny jakim jest gruźlica. Również według najnowszych badań (Wirz) działa wzmaganie kwasoty wprost podżegająco, zaś alkalizacja hamująco na proces zapalny.

3) Celem pokrycia doprowadzonej insuliny przez cukier staje się koniecznem wzmożone przyjmowanie węglowodanów. Możemy

oto przyjąć, że spalanie cukru pod wpływem insuliny działa nietylko przeciw zatruciu kwasowemu pochodzenia diabetycznego i niediabetycznego, lecz że działa również przeciw zatruciu powstałemu przez rozpad białka bakteryjnego a temsamem także i przeciw intoksykacji gruźliczej organizmu. Cukier zdaje się działać w tym sensie przeciwtrująco, że spalanie cukru gra pewną (chemiczną) rolę nietylko przy przemianie białka pokarmowego ale też przy rozpadzie białka bakteryjnego. Znana właściwość przeciwtrująca cukru działałaby właśnie przez jego spalanie, tak że podawanie insuliny przy równoczesnem przyjmowaniu zwiększonej ilości węglowodanów dałoby tej właściwości możność pełniejszego zadziałania — tembardziej, że ilość przyjmowanych węglowodanów przewyższa często znacznie ilość kaloryj potrzebnych do pokrycia doprowadzonej insuliny.

4) De Castro wykazał liczne włókna nerwowe dokoła wysp Langerhansa, które pochodzą od nerwu błędnego. Britten osiągnął przez podrażnienie nerwu błędnego hipoglikemję, przez podrażnienie nerwu współczulnego hiperglikemję przez wzmożone wydzielanie adrenaliny. Mówi się przeto o „wagotonicznej hipoglikemji" i o „sympaticotonicznej hiperglikemji" i określa się insulinę jako „wagozwrotny" (vagotrop) hormon. Badania nad zawartością cukru we krwi chorych na gruźlicę wykazują według niektórych autorów hiperglikemiczne wartości w cięższych przypadkach. Więc hipinsulinemja zdaje się mieć gorsze znaczenie prognostyczne. Zwiększona podatność organizmu na gruźlicę przez hipinsulinemję przy gruźlicy diabetyków przemawia też zatem. Tutaj mamy właśnie hipinsulinemję stowarzyszoną z sympatikotonicznym stanem przemiany materji. O wiele trafniej byłoby określić insulinę jako hormon „tkankozwrotny" (histotrop) (Hess), bo insulina działa dosłownie w sensie hormonu tkankozwrotnego gdyż uzdolnia tkanki do przytrzymywania i spalania cukru, przy hipinsulinemji natomiast (n. p. przy cukrzycy) tkanki stają się bezbronne wobec rozmaitych zakażeń (n. p. laseczników gruźlicy, bakteryj ropotwórczych). Następnie nie pozwalają sprzeczne zdania autorów w kwestji stanu napięcia nerwów wegetatywnych przy lekkiej względnie ciężkiej gruźlicy płuc na ścisły podział obu nerwów wegetatywnych w stosunku do prognozy gruźlicy płuc lecz najwyżej pozwalają mówić o dystonji w układzie wegetatywnym z powodu w każdym przypadku innej intoksykacji gruczołów wkrewnych przez zakażenie gruźlicze.

Muszę jednak w końcu zaznaczyć, że wogóle nie wiemy jaka konstelacja gruczołów wkrewnych właśnie najlepiej „kompenzuje" gruźlicę płuc, a tem mniej w jakim stopniu w każdym poszczególnym przypadku powoduje podawanie insuliny przesunięcie równowagi inkretów któreby lepiej „kompenzowało" gruźlicę płuc czy też by ją „dekompenzowało". Na razie możemy się przeto opierać wyłącznie na rezultatach klinicznych.

Przed ukończeniem niniejszej pracy napotkałem dwa sprzeczne ze sobą referaty. R. Schmidt ogłasza zupełnie ujemne wyniki swoich prób osiągnięcia przyrostu wagi zapomocą insuliny w przypadkach gruźlicy bez glykozurji (Med. Klin. 14. VII. 1925). Natomiast podaje Bodmer-Lacorno, że przeprowadził z pomyślnym skutkiem leczenie tuczące zapomocą insuliny u chorych na gruźlicę. (Schweiz. med. Woch. 1926. Nr. 18).

Piśmiennictwo:

W. Falta: Erkrankungen der Blutdrüsen, Berlin 1913. — Tenże: Ueber Mastkuren mit Insulin und über insuläre Fettsucht. W. Kl. W. 1925. Nr. 27. — Marrid: cyt. wedł Falty. — Butterwieser: Med. Kl. maj 1925. — Harris: cyt. wedł. Falty. — Maranon: Presse med. 1925, 101. — Hoffmann: Krankheitsforschung Tom II. Z. 4. — Boden, Determann i Wankell: Kl. W. 1926 Nr. 38. — Nitzescu i Manguica: Cyt. wedł. Boden. Determan i Wankell. — H. Poll: Med. Kl. 1925. Nr. 46. — Cheinisse: Pr. méd. 1924. Nr. 36. Sur quelques indications de l'insuline au dehors du diabète. — Labbe: Pr. méd. 1926. Nr. 13. — Feissly: Traitement insulinique chez les sujets nondiabétiques. Pr. méd. 1926. Nr. 13. — Simnitzky: Kl. W. 1926, Nr. 34. — Wirz: Krankheitsforschung T. II. Z. 3. — Kern i Kunze. Wiener Archiv. f. innere Med. Tom 110. — Kading: Münch. med. W. 1924. Nr. 8. — Torday: Blutzuckerbestimungen bei Tuberkulösen. Sitz. Bed. d. Ges. d. ärzte Budapest maj 1926. — E. Yogt: Münch. med. Woch. 1926 Nr. 1. — Lublin: Beiträge zur Frage der Insulinmast. Sitz. Ber. der Schles. Ges. für vaterländ. Kultur. — De Castro: Rech. de biol. de l'univ. de Madrid. 1923. — Hess: Kl. W. 1926 Nr. 36. — Britton: Amer. Journ. of phys. październik 1923. — G. Török: Insulin u. weisse Blutkörperchenzahl, W. Kl. W. 1925. Nr. 44. — R. Bauer i Nyiri: Med. Kl. 1925. Nr. 39. — Sterling-Okuniewski: Gruźlica Nr. 5.

WYKŁADY I ODCZYTY.

H. HIGIER. Warszawa.

Przymiot wrodzony oraz alkoholizm dziedziczny a neuropsychopatje dziecięce *).

Liczne są grupy dzieci nienormalnych, pod względem nerwowym lub umysłowym, neuropatów i psychopatów, etycznie niedorozwiniętych lub intellektualnie niedociągniętych, aspołecznych, przestępczych i antyspołecznych. W poważnym stopniu przyczyniła się w ostatniem dziesięcioleciu do uwielokrotnienia liczby tego rodzaju nieszczęsnej dziatwy wielka wojna wszechświatowa z jej licznemi, a smutnemi następstwami, w pierwszym rzędzie ze spotęgowanym alkoholizmem masowym, w drugim z epidemjami wszelakiej natury, grasującemi wśród ludności, zarówno wojskowej jak cywilnej. Z pośród epidemij wielką rolę odegrało między innemi mało dotąd znane zapalenie mózgu śpiączkowe, które w większości przypadków odbijało się ciężko na młodocianym mózgu dzieci.

Nieepidemicznie, mimo to groźnie się zaprezentowała jeszcze jedna choroba zakaźna, bardziej pospolita i powszednia, w przebiegu swym przewlekła, która stałym zwyczajem przy każdej wojnie, zwłaszcza wszechświatowej i kilkoletniej z następczą wielką wędrówką ludów, ogromne czynić zwykła spustoszenia wśród ludności. Mam na myśli przymiot, zazwyczaj podczas wojen w armjach rzadko wcześnie rozpoznawany i w porę leczony. A żołnierz wszelkiej rasy i wszelkiej narodowości łatwo się zarażał sam, a jeszcze łatwiej zarażał inne osoby obu płci, na tyłach armji będące. A potomstwo, ślubne i nieślubne, rodzi się wśród proletarjatu obficie, a przymiot dziedziczny szerzy się tą drogą znakomicie.

Ponieważ wśród dzieci niedorozwiniętych wszelakiego pochodzenia leczenie zazwyczaj idzie dość ospale, poprawa kroczy dość opornie i leniwie, a wyniki ostateczne dotychczas nie należą do świetnych, o ile się sprowadza leczenie wyłącznie lub przeważnie do terapji symptomatycznej lub w najlepszym razie do kombinacyj metod chirurgiczno-ortopedycznych i wychowawczo-pedagogicznych, to szczęśliwym zaiste czuje się lekarz, jeśli zamiast spraw endogenno-idjopatycznych napotyka czynniki zewnątrz-pochodne, zamiast spraw dziedzicznych lub wewnątrzmacicznych, zazwyczaj nieuleczalnych, stwierdzi tu i ówdzie takie podłoże, które się poddaje leczeniu przyczynowemu. I w samej rzeczy, jeśli wykluczyć rozległą grupę spraw mózgowych, urazowych i zapalnych, tu i ówdzie dostępnych interwencji chirurgicznej, zaś w kategorji zachorzeń dokrewnych czyli wewnątrzsekrecyjnych wyodrębnić choroby tarczycy (kretynizm, śluzobrzęk), które napewno poddają się organoterapji, to pozostają jedynie sprawy syfilityczne, w których istotnie leczenie, umiejętnie, w porę i w miarę stosowane, może dać wyniki zadowalające, a nawet znakomite.

O wiele trudniejsze i często też przeoczone bywa rozpoznanie syfilisu dziedzicznego, czyli dziedzicznie nabytego, zwłaszcza gdy niema żadnych danych w wywiadach, lub gdy się o nich świadomie przemilcza, co nie należy bynajmniej do rzadkości. Miljony dzieci mamy dziedzicznie obarczonych przymiotem. W samej Francji rodzi się rocznie do 150 tysięcy, a jednak zaledwie w 5% przypadków choroba bywa rozpoznawana (Ledde).

Tem się tłumaczy, dlaczego temu właśnie czynnikowi etjologicznemu, mówiąc o dzieciach neuro-psychopatycznych, główną uwagę swą w tem miejscu poświęcam.

* * *

Na samym wstępie chciałbym kilka przesądów mocno zagnieżdżonych) wśród ogółu lekarzy, bliżej omówić, wyświetlić i gruntownie przekreślić. Przedewszystkiem, czy istnieje wogóle przymiot dziedziczny?

„Wrodzone" — dowodziłem w dawnej swej pracy „O patologji cierpień wrodzonych" z r. 1910 — stanowi pojęcie biologiczne ogólniejsze, obszerniejsze, obejmujące wszystko to, co w chwili przyjścia na świat znajduje się w danym osobniku, podczas gdy pojęcie „dziedziczne" jest więcej szczegółowe, ciaśniejsze i obejmuje tylko to, co się danemu osobnikowi dostało przez substancje zarodkowe. Kapitał zaczątkowy własności i właściwości duchowych i cielesnych, jakie każdy noworodek przynosi ze sobą na świat, zawdzięcza obojgu rodzicom. Co prawda, matka nosząca

*) Odczyt wygłoszony w „Tow. Medycyny Społecznej", 24 kwietnia 1926.

płód w swojem łonie, może wpłynąć na rozwój jego hamująco lub pobudzająco, atoli do utrwalonej masy dziedzicznej nic nowego, swoistego, żadnej determinanty w sensie Weismannowskim dodać nie jest w możności". W tem określeniu pojęcia wrodzoności mieści się już właściwe stanowisko przymiotu rodzinnego do organopatji organicznych.

„O ile przeto usposobienie do pewnej choroby dziedziczyć się może, o tyle choroba, jako fakta będąca przecież zawsze zdarzeniem, nie zaś właściwością albo stanem, nigdy nie może być dziedziczoną. Choroba może być przeniesiona z matki na dziecko *(lues, tuberculosis)*, lecz nigdy z matki przez dziecko nie może być dziedziczoną. W tem, jedynie racjonalnem, ściśle pojęciowem znaczeniu, dziedzicznych chorób niema zgoła. I przymiot dziedziczny nie stanowi choroby dziedzicznej, lecz zakażenie wrodzone, wewnątrzmacicznie powstałe. Niektóre t. zw. choroby wrodzone raczej nazywać się winny w łonie matki nabytemi. Bezład, pląsawica, *diplegia* dziedziczą się czasem, gruźlica i kiła nigdy. W poszczególnym przypadku przymiotu dziedzicznego mielibyśmy więc przenoszenie zarazka przez komórki zarodkowe *(infectio germinativa)* lub przez łożysko *(infectio placentaria)*".

Pomijając na razie fakt, że przeniesienie zarazka drogą schorzałego łożyska jest prawie prawidłem, zaś zakażenie drogą komórki rozrodczej wyjątkiem, wnioskować wypada, że niema właściwie przymiotu w ścisłem pojęciu odziedziczonego lub dziedzicznie nabytego, jest tylko przymiot wrodzony; dziedziczy się nie hipoplazję mózgu, ani niedorozwój mózgu, lecz zaraża się płód od matki świdrowcem przymiotowym, który się umiejscawia w jego korze mózgu, jak kiedyindziej siedlisko sobie obiera w wątrobie lub chrząstce kości ramieniowej.

Do przesądów należy też kilka praw, słynnych od wielu lat w nauce o kile dziedzicznej. Zaczynam od prawa Colles'a-Beaumes'a, powszechnie aprobowanego przez syfilidologów. Prawo to, opierające się na istnieniu przymiotu „dziedzicznego", przenoszonego przez komórkę płciową ojca lub matki, usiłowało tłumaczyć w jaki sposób dziecko, zarażone drogą schorzałego plemnika syfilityka-ojca, nie zaraża karmiącej matki, a zaraża natomiast mamkę, i wynajdywało hipotetyczne substancje uodparniające, przedostające się w życiu łonowem z dziecka do krwi matczynej. Okazała się stopniowo hipoteza Collesa fikcją i całe prawo jego fikcją, gdyż matka stale zarażona bywa w tych razach przymiotem, jak dowodzi odczyn swoisty soków i krwi.

Prawo Prophety, również powszechnie przez lekarzy uznawane, starało się tłumaczyć odwrotne zjawisko, gdy matki syfilityczne przynoszą na świat dzieci zdrowe. I tu suppozycja immunizowania dziecka przez matkę znalazła licznych adherentów, dopóki dokładne badania biologiczne nie obaliły wogóle teorji zakaźności komórek płciowych, a wraz z nią całego prawa Prophety.

Wreszcie nie utrzyma się również głośne prawo Diday-Kassowitza, według którego progenitura dalsza i późniejsza zapada coraz mniej i lżej na przymiot wrodzony, gdy poprzednia i wcześniejsza wyginęła lub przypadkowo ocalała przed jej zgubnym wpływem. Na miejscu tej wielce wątpliwej hipotezy, która się w 40% przypadków nie sprawdza, należy raczej pozostawić dawne przypuszczenie Fourniera, że normalnie zrodzone dziecko lub dzieci nie stanowią bynajmniej w rodzinie luetycznej glejtu bezpieczeństwa dla następnych.

Jak poznać przymiot wrodzony, jak go klasyfikować? Przyzwyczajono się rozróżniać *lues congenita ignota, latens, praecox, larvata, tardiva*, inni autorzy, zwłaszcza amerykańscy dzielą przymiot wrodzony na *lues foetalis*, *lues* osesków, *lues recidivans* pierwszych kilku lat niemowlęcych i wreszcie *l. congenita tarda*. Pod *„tarda"* rozumie się wystąpienie pierwszych objawów w wieku młodzieńczym, ale nie jest wykluczony i wiek podeszły (nawet po 40 latach).

Ta ostatnia odmiana jest praktycznie najważniejsza, gdy chodzi o dziatwę niedorozwiniętą z okresu przedszkolnego i wczesnego szkolnego. Nie chcę dzielić objawów na pewne, prawdopodobne i wątpliwe, ani wzorem lekarzy francuskich na *grands et petits signes*. Ważniejsze jest różniczkowanie na 1) znamiona syfilityczne i 2) metasyfilityczne oraz 3) stygmaty zwyrodnienia ogólnego, nie bezpośrednio od przymiotu pochodnego, a często powstałego na drodze okólnej, na drodze wewnątrzsekrecyjnej.

Jasna rzecz, że w danych anamnestycznych, zarówno rodzinnych jak osobniczych, niewiele odkryjemy ważnego, jeśli chodzi o sfery mało inteligentne, źle obserwujące. To też badanie rodziców na zmiany przymiotowe i *metalues*, poronienia, wczesne zgony i wybitną chorobowość poprzedzających dzieci, wczesne niedowłady, napady dusznicy bolesnej w rodzinie zwrócą uwagę w kierunku kiły. Zwłaszcza duża śmiertelność dzieci z różnych chorób jest mocno podejrzana. Według zestawienia Orela z kliniki wiedeńskiej około 70% dzieci dobiega 3-go roku życia z normalnych, około 30% z przymiotowych ciąż. Nie straciła dotąd nic na świeżości, walorze i wadze dawna trójca swoista (zęby Hutchinsona, *keratitis parenchymatosa*, głuchota wczesna).

Wobec tego, że przymiot wrodzony umiejscawia się czasem w jednej tylko tkance, jednym organie lub układzie, dogodniej jest w celu zabezpieczenia się od przeoczenia, rozpatrzeć kolejno poszczególne układy narządowe, wyszukując w każdym z nich stygmaty zachorzenia swoistego i następnie oddzielając znamiona absolutnie pewne od tych znamion degeneracyjnych, co do podłoża których panuje rozbieżność wśród lekarzy.

A) W układzie skórnym podkreślają syfilidolodzy: wykwity i blizny promieniste w okolicy kątów ust i warg, *eczema pruriginosum, eruptiones papulo-maculo-squamativae*.

B) Układ chłonno-gruczołowy jest stale zajęty mimo braku miejscowych spraw zapalno-drażniących skóry. Najmniej się uważa i niesłusznie na gruczoły karkowo-potylicze, pozażuchwowe i łokciowe, które rzadko dają adenopatję rozległą i tem przeto w diagnostyce cenniejszą.

C) Co do układu kostno-stawowego to oddawna słyną sprawy zapalno-degeneracyjne kości długich szkieletu kończyn: *epiphysitis, periostitis, osteochondritis*, bezbolesne symetryczne zajęcie stawów, szabelkowate zniekształcenie kości kończyn, bolesne wrzecionowate rozdęcie okolicy barku *(pseudoparalysis Parrot) rhachitis praecox*. Z deformacji szkieletu czaszki zasługują na wzmiankę: zanik szczęki górnej w okolicy t. zw. międzyszczęki (Hensen), powodujący swoiste spłaszczenie profilu bocznego twarzy, *hyperostosis cranii*, i rozrzedzenie sklepienia czaszki *(osteoporosis), tophi*, czoło olimpijskie, głowa pośladkowa, *(caput natiforme)* i łódkowata *(scaphocephalia)*. Ze zniekształceń tułowia zyskała sobie prawo obywatelstwa w rodzinach z *lues congenita* łopatka degeneracyjna, nierzadko rodzinno-dziedziczna, łopatka w postaci łódki *(scapula scaphoidea-Graves)*.

D) W układzie pokarmowym obok nieżytów żołądka i kiszek, poddających się nawet u wczesnych osesków działaniu rtęci, obok znacznego powiększenia wątroby i swoistych zmian języka *(glossitis exfoliativa marginata)* zasługują na szczególną uwagę anomalje zębów. O wiele więcej od podkreślanych niesłusznie przez Fourniera i zależnych od złego odżywienia uchyleń *(caries* siekaczy, hipoplazja emalji zębowej, *mikrodontia, diasthema dentium)* zasługują na uwagę zmiany w formie i budowie zębów, na które ostatnio wielki nacisk kładą Nonne i Pflüger. Cechą Hutchinsona jest głównie to, że ostrze zęba jest nadżarte i węższe od podstawy, zaś rogi oraz kąty zęba zaokrąglone. Zupełnie pewną co do syfilisu jest forma dłuta u siekaczy i pączka u trzonów, mocno podejrzana jest odmiana beczki, pala i kołka. Nie jest wykluczone (Kranz), że zachorzenie zębów jest wyrazem upośledzenia chemizmu wewnątrz-sekrecyjnego (przytarczyc), nie zaś wynikiem spirochetozy miejscowej.

E) W obrębie układu sercowo-naczyniowo-oddechowego zwracają na siebie uwagę napady dychawicy oskrzelowej, uporczywe nieżyty oskrzeli z rozstrzenią tychże, *sclerosis pleuro-pulmonalis, coryza chronica*, w obrębie zaś układu krwionośnego: *stenosis mitralis*, bez gośćca, w wywiadach wzmożone parcie krwi, częstoskurcz, typ oddechu Adam-Stokesa, niedokrwistość wybitna, *splenomegalia, nephrosclerosis* z obrzękami.

F) Ciemne co do pochodzenia osłabienie ogólne, wychudzenie, otyłość nadmierna, cukrzyca, moczówka prosta, kierują uwagę w stronę układu metabolicznego, rządzącego przemianą materji.

G) Badaniom ostatniego dziesięciolecia zawdzięczamy wiadomości o wielkiem znaczeniu układu dokrewnego czyli gruczołów wewnątrzwydzielniczych w przymiocie wrodzonym. Wszelkie wrodzone zaburzenia dokrewne z ich dysmorfją kształtu i budowy ciała, z upośledzeniem morforegulacji czyli regularności proporcyj form nasuwają u dzieci myśl o *heredolues*, zwłaszcza t. zw. sprawy wielogruczołowe *(Multiple Blutdrüsensclerose* niemieckich i *Insuffisance pluriglandulaire* francuskich klinicystów). Według Nonnego 47% spraw przysadkowych u dzieci jest pochodzenia przymiotowego, według Lemaire'a z górą w połowie mongolizmu tenże czynnik etjologiczny stwierdzono.

Przyznać należy, że mimo stwierdzenia w przymiocie wrodzonym prawie wszystkich odmian endokrynoz, zaczynając od dystrofji ogólnej i infantylizmu, *dystrophia adiposogenitalis* i eunuchoidyzmu, karlictwa, achondroplazji, a kończąc na hipertyreoidyzmie (Basedow) i hipotyreoidyzmie (kretynizm śluzobrzękowy), zachorzeniach przysadki i szyszynki, jądra i jajnika, dotąd nie

ustalono ostatecznie mechanizmu patogenetycznego. Nie wiemy dokładnie, czy wchodzą tu w grę zwykłe zahamowania rozwojowe pozarodkowe względnie wewnątrz-maciczne, czy anomalje w przemianie materji lub uszkodzenie tkanek natury toksycznej, czy zaburzenia korrelacyjne natury dokrewnej, czy wreszcie, co jest najbardziej prawdopodobne, bezpośrednia reakcja ze strony odnośnych narządów gruczołowych lub ośrodków wegetacyjnych międzymóżdża *(Meningitis basilaris, Hydrocephalus ventriculi III)* na inwazję spirochetową. Stwierdzono w każdym razie niejednokrotnie miejscowe zwyrodnienie swoiste naczyń, kilaki i świdrowce.

H) Pozostaje wreszcie układ nerwowy, który nas najbardziej w tem miejscu interesuje. Wszelkie przeto, nawet minimalne zboczenia w obrębie tego układu należy notować: oczopląs i nieruchomość źrenicy, ptozę i arefleksję, zapalenie siatkówki, zanik nerwu wzrokowego, nietrzymanie moczu i drgawki, diplegję i głuchoniemotę, padaczkę i psychopatję wszelkiego rodzaju.

Hübner na dużym materjale odnośnych dzieci przymiotowych stwierdził 2 główne typy: 1) dzieci pobudzone, płaczliwe, niespokojne, niestałe, bezsenne, zdeprawowane oraz 2) zmęczone, apatyczne, nieodporne, o małem łaknieniu i minimalnej inicjatywie. O takich samych dwóch odmianach myśli Hutinel, gdy rozróżnia: 1) dzieci powolne, ciężkie, niezgrabne, przygnębione i 2) żywe, niespokojne, zbyt ruchliwe, podniecone, brutalne i impulsywne. Na uwagę zasługuje, że w niektórych rodzinach mimo braku znamion syfilitycznych u dzieci stwierdza się w kilku pokoleniach upośledzenie układu nerwowego (ojciec — wiąd rdzenia, dzieci — *microcephalia, imbecillitas,* stygmaty degeneracyjne nerwowe — Buschke) przy zupełnym braku odczynu swoistego.

Z tej różnorodności i wielopostaciowości kiły wrodzonej wynika słuszność starego ogólnego prawidła terapeutycznego dla badacza dzieci niedorozwiniętych, fizycznie lub umysłowo nienormalnych: *in dubiis suspice luem.* Trzymając się od szeregu lat powyższego schematu przy badaniu dzieci anormalnych, mam wrażenie, że nie jednym zrozpaczonym rodzicom zwróciłem zmartwychwstałego nowego członka rodziny i że nie jednemu z dzieci przysporzyłem dużo chwil radosnych w życiu osobniczem i życiu rodzinnem [1]).

* * *

Nie mniej zaszczytna, acz znacznie skromniejsza, jest rola lekarza w rozpoznawaniu i klasyfikowaniu dzieci anormalnych pod względem ich przynależności do wzmiankowanej w tytule drugiej grupy etjologiczno-patogenetycznej, grupy alkoholizmu dziedzicznego, który szkoła francuska przyzwyczaiła się dzielić schematycznie na: *hérédo-alcoolisme grand et petit.* Tutaj zarówno pojęcie „dziedziczenia" jest zupełnie inne, niż rola zapobiegawcza i terapeutyczna lekarza zupełnie odrębna.

Alkoholizm dziedziczny „duży", zajmujący niewątpliwie pierwsze miejsce w etjologji niedorozwoju umysłowego dzieci, produkuje niewątpliwie osobników słabowitych i upośledzonych, epileptyków i matołków, młodocianych psychopatów i idjotów, pijaków i dypsomanów. Heredoalkoholizm „mały" płodzi nerwowców i niezrównoważonych, impulsywnych i niestałych, egoistów popędliwych i moralnie małowartościowych, ludzi bez woli i charakteru, degeneratów, skłonnych do próżniactwa i lenistwa) toksykomanji i przestępczości, ciążących ku pasorzytnictwu i złodziejstwu, prostytucji i włóczęgostwu.

Demme stwierdza u nie pijących 18%, u alkoholików około 82% niedorozwiniętych dzieci. Weygand połowę przypadków niedorozwoju dziecięcego kładzie na karb alkoholizmu rodzicielskiego.

Że rola alkoholu, jako jadu nerwowego, jest wybitna i bezsprzeczna, dowodzą liczne doświadczenia, na zwierzętach dokonane: na psach i królikach, żabach i szczurach, rybach i kurach, u których udaje się sztucznie wywołać — drogą bezpośrednią lub pośrednią przez upośledzenie gruczołów dokrewnych, zwłaszcza rozrodczych (blastoftorja Forela) — względnie u ich potomstwa poważne zaburzenia morfologiczno-somatyczne i funkcjonalnie-psychiczne. Ale obok tego bezpośredniego wpływu jadu w charakterze neurotropowym odgrywają niemniej wybitną rolę:

1) wrodzone tło psychopatyczne, do alkoholizmu usposabiające, i dziedziczące się niezawodnie u alkoholików zawodowych z pokolenia w pokolenie oraz

2) wpływ otoczenia na dzieci dorastające, otoczenia, składającego się z mętów i szumowin społecznych, z pijaków i prostytutek, złodziejów i alfonsów.

Rola lekarza jest tu nieco inna, jak u dzieci anormalnych z rodziny *heredolues.* Rozpoznanie degeneracji dziedziczno-alkoholowej u dziecka niedorozwiniętego jest rzeczą nader trudną, często niemożliwą i w gruncie rzeczy pod względem terapeutycznym wagi drugorzędnej. Dziecko takie należy przedewszystkiem wyrwać ze zgubnego otoczenia, a następnie pod względem neurologiczno-psychjatrycznym zsegregować i odpowiedniemu poddać leczeniu, jeśli przypadkowo, co nie jest rzadkością w sferze heredoalkoholizmu, kojarzy się alkoholizm dziedziczny z kiłą wrodzoną u tychże nieletnich osobników [2]).

* * *

Czy na powyższem kończy się rola lekarza w dziale opieki nad dziećmi anormalnemi?

Przyznać należy, że, gdyby w tych dwóch praktycznie najważniejszych, w nagłówku wymienionych działach lekarz dokonał wszystkiego co może, to rola jego byłaby wielce zaszczytna, zasługa ogromna a działalność aż nazbyt wystarczająca. Niestety, do tego jeszcze bardzo daleko i nie mamy na razie potrzeby uwalniania lekarzy z licznych innych obowiązków w tej wielkiej, ogromnem przytłaczającej dziedzinie opieki społecznej. Tu się dopiero zaczyna rola lekarza, jako kierownika i wychowawcy. Tu się lekarz-wychowawca spotyka na każdym kroku w dziedzinie somatycznej z dermatologiem (potrzeba dalszego leczenia swoistego) i chirurgiem-ortopedystą (stany padaczkowe, hiperkinetyczne, zniekształcenia kończyn), w dziedzinie zaś umysłowej z neurologiem i pedagogiem. Tu się bada, jaki jest stan inteligencji i pamięci; uwagi i kojarzeń, afektów i emocji, jakie są wogóle cechy osobowości, tu się kreśli charakterystykę nieletniego i profil somatopsychologiczny za pomocą licznych testów (Bineta, Sancte de Sanctis, Rossolimo, Junga, Decroly, Delmasa), słowem, poznaje się gruntownie i wszechstronnie osobnika, jego wartość intellektualną, walory etyczno-moralne i odporność afektywno-emocyjną. Teraz dopiero się decyduje, czy dany osobnik należy do szpitala, jako wyłączony z możności nauczania i wychowania matołek, czy do klasy normalnej, do szkoły specjalnej, do oddziału obserwacyjnego, czy defekty psychiczne zależą od upośledzenia narządów zmysłowych (ociemniały, głuchoniemy, ślepota wyrazowa), od wady mowy lub charakteru, czy kwalifikuje się jako niedorozwinięty etycznie i moralnie do szkoły poprawczej dla przestępców wrodzonych i moralnie zaniedbanych, do ferm i kolonji rolniczych, do opieki rodzinnej (*patronage familiale*). Po dłuższej dopiero obserwacji uchwala się przejście niedorozwiniętego ze szkoły normalnej do specjalnej klasy dla opóźnionych lub odwrotnie, internowanie w zakładzie poprawczym, gdzie się zapobiega przestępczości dzieci recydywistów, gdzie się czuwa nad trybem życia nieletniego, wyrwanego ze zbrodniczego środowiska, gdzie się wychowuje fizycznie, przyzwyczaja do pracy ręcznej, wdraża do życia zbiorowego, życia samorządnego, rozbudza zamiłowanie do pracy systematycznej, urabia charaktery, kształci wolę, uspołecznia ambicję i tworzy rywalizację szlachetną jednostek.

Zasadę główną dla lekarza-wychowawcy dzieci nienormalnych, zarówno niedorozwiniętych umysłowo jak moralnie, stanowi wyrabianie w nich stopniowo zamiłowania do porządku i ładu, czystości i punktualności w zajęciach, sumienności i obowiązkowości, kształcenie w nich poczucia i inteligencji społecznej, po-

---

1) Hutinel: Archiv. de méd. des enfants. T. 24.
H. Hübner: Das Schicksal der Kongenital Luetischen. Münch. med. Woch. 35. 1925.
H. Higier: Pathologie der hereditären Nervenkrankheiten. Neurolog. Ctb. 1909. Gaz. Lekarska 1910.
A. Buschke u. M. Gumpert: Kongenitale Syphilis u. innere Sekretion. Kl. Woch. 1925. 1347.
O. Mergelsberg: Ueber Lues congenita. Kl. Woch. 1925. 1457.
M. Nonne: Erfahrungen über Lues congenita des Nerwensystems. Zeitschrift f. ärztliche Fortbildung N. 19—20. 1925.
M. Nonne: Therapie der Spätlues und Metalues des Nerwensystems. Zeitschrift f. Neurol. und Psych. T. 95. 1925.

2) E. Rüdin: Ueber Untersuchungen an Münchener Hilfsschulkindern. Monachjum 1923.
H. Higier: Klasyfikacja idjotyzmu. Gaz. Lekarska 1909. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1909.
P. Ladame: La éscendance des alcooliques. Lausanne 1891.
P. Ladame: Alcool et hérédité. Genève 1912.
M. Roch: Le petit hérédo-alcoolisme. Schweizer, med. Wochenschr. 1925.
E. Osipowa: K woprosu ob etjologji oligofrenii. Woprosy pedologji i dietskoj psychonewrołogji. Zeszyt II. Moskwa 1926, str. 214—247.

jęć etycznych i socjalnych, solidarności i karności, ujednostajnienie linji rozwojowej życia gromadnego. Do lekarza też należy branie udziału w późniejszym wyborze zawodu, w wyszukiwaniu celowej pracy, umieszczaniu w terminie, ocenianie przewagi korzyści moralnej z pracy na wsi, na roli, w ogrodzie i warsztatach zamiejskich zdala od wpływów demoralizujących wielkiego miasta itp. jak to wyłożyłem obszerniej w innem miejscu [3]).

OCENY.

Dr. Henryk Nusbaum, profesor Uniwersytetu Warszawskiego. *Filozofja medycyny*. Poznań. Wydawnictwo „Archiwum historji i filozofji medycyny oraz historji nauk przyrodniczych". 1926, str. 213.

Henryk Nusbaum, nestor polskich lekarzy-filozofów, ur. w r. 1849, przedstawiciel jeszcze tej generacji, której bezpośrednim nauczycielem był Chałubiński, został przed paru laty odznaczony przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego tytułem honorowego profesora filozofji medycyny. Było to zasłużone uznanie zarówno dla uczonego, którego niegdyś rząd rosyjski nie dopuścił do katedry uniwersyteckiej, jak i dla kierunku, będącego oryginalnym rodzimym dorobkiem polskiej medycyny. Nusbaum nie zadowolił się honorowem odznaczeniem i, choć miał już z górą 70 lat, rozpoczął wykłady, które drukował od czasu do czasu w „Archiwum historji i filozofji medycyny" a obecnie wypuścił w wydaniu książkowem pod ogólnym tytułem: „Filozofja medycyny".

Wykłady Nusbauma są od początku do końca wyrazem warszawskiej medycyny i — tylko medycyny. Ma to może po części znaczenie dodatnie, gdyż lekarz liczne rozdziały książki z łatwością rozumie i wielu poglądom odrazu przyklaśnie. Są tam prawdziwie piękne ustępy o roli medycyny i o posłannictwie lekarza. Medycyna jest przedstawiona, jako jedna z najważniejszych nauk, jako ta, która się od prawieków mozoli nad rozwiązaniem zagadki życia. Mamy tu entuzjastyczny pogląd na rolę chemji, mamy przekonanie, że granice pomiędzy zjawiskami życia, a zjawiskami natury martwej zacierają się coraz bardziej (str. 17), że nawet już „doszczętnie" zostały zniesione (str. 98) i t. d. Stanowisko swoje autor sam określa jako „monizm naukowy" (str. 108). Oczywiście, przypominają nam się odrazu sławne niegdyś „Dzieje utworzenia przyrody" Ernesta Haeckela i jego monizm, który w gruncie rzeczy był filozoficznym materjalizmem. Słowem, książka Nusbauma jest filozoficzna kwintesencją tej warszawskiej medycyny, której czcigodny autor sam był uczniem, potem przedstawicielem i nauczycielem.

Ale filozofja medycyny jest nietylko medycyną, lecz musi być i filozofją i powinna z krynicy filozoficznej jak najobficiej czerpać ścisłość i szeroki pogląd, obejmujący nietylko jedną medycynę, ale wogóle zagadnienia ogólno-naukowe. Z tego stanowiska zarzuty krytyki przeciwko „Filozofji medycyny" Nusbauma będą liczne.

Nusbaum, rozpocząwszy wykłady, dłuższych i głębszych studjów już nie prowadził. Pozostał wierny hasłom przyrodoznawstwa materjalistycznego, które historji ani filozofji nie lubi i obie te dziedziny lekceważy. Dlatego też rozdziały II—V „Filozofji medycyny", poświęcone historji poglądów na życie, zawierają dużo dowolnych twierdzeń i poważnych przeoczeń. Autor podaje daty, np. narodzenia Talesa (str. 26) albo Herakita (str. 28) i in. w formie kategorycznej, kiedy daty te wogóle w nauce są nieustalone: również w formie kategorycznej autor podaje, że Wezaljusz był skazany na śmierć (str. 45), że Galileusz w r. 1611 zbudował pierwszy mikroskop (str. 58), że Leibniz był potomkiem polskiej rodziny Lubienieckich (str. 61), kiedy rzekome te fakty należą do rzędu tylko pogłosek, częściowo dawno obalonych. Można się zgodzić z autorem, że w historji medycyny nie należy zbyt wiele czasu poświęcać długim dziejom błędów, guseł i t. p. i że historja medycyny powinna być traktowana „historjozoficznie", ale dodać należy, że wszelka historjozofja musi się opierać na dokładnej znajomości historji, a także i filozofji, inaczej historjozofja zawiśnie w powietrzu i nikomu do przekonania nie trafi.

Z historją filozofji autor jest zbyt mało obznajomiony. Dość powiedzieć, że z Arystotelesa autor zrobił nominalistę (str. 39)! Przypuśćmy, że dla lekarza jest zupełnie wszystko jedno, czy Arystoteles był nominalistą czy nie, ale nauka Arystotelesa nie byłaby dla lekarza, nawet dzisiejszego obojętna, gdyby przedstawić jego poglądy na zagadnienie, co to jest organizm. Wszak do poglądów Arystotelesa wraca dzisiejszy biolog i filozof Driesch, przedstawiciel witalizmu. Ale tego wszystkiego u Nusbauma niema. Pisałem już gdzieindziej[1]), że Nusbaum wszelkie kierunki, które są witalistyczne lub bliskie witalizmu, pomija lub błędnie przedstawia.

Z różnych filozofów są powyrywane tylko fragmenty ich filozofji nieraz z zupełnem pominięciem tego, co było dla biologji i dla medycyny najistotniejsze. Tak autor zrobił z Arystotelesem, tak zrobił i z Kantem. Filozof królewiecki wypowiedział ogólny pogląd w związku z całą swoją krytyką rozumu, że mechanistyczne wyjaśnienie organizmu jest rzeczą zasadniczo niemożliwą i że organizm jest czemś cudownem w świecie doświadczenia. Ten pogląd był punktem wyjścia w nauce wielu późniejszych biologów w pierwszej połowie XIX w. Ale tego wszystkiego u Nusbauma niema, natomiast autor całkiem bez związku z medycyną zapuścił się w krytykę antynomij Kanta. Żadnej ciągłości myśli między filozofami u autora niema. Zamiast rozwoju myśli autor podaje „próbki" rozumowania różnych filozofów, jak np. Schellinga na str. 84, albo „wzorki", jak np. Fichtego na str. 83. Ten sposób pisania nic nie wyjaśnia medykowi, który conajwyżej po przeczytaniu tego wzruszy ramionami i pomyśli sobie: „w tej całej filozofji niema ani kropli sensu", — z krzywdą dla siebie i dla filozofji. O ileż nauka już dawno poszła naprzód! Co za szkoda, że „Filozofja medycyny" Nusbauma nie oparła się na znajomości takich dzieł, jak Windelbanda „Geschichte der Philosophie" albo Radla „Geschichte der biologischen Theorien".

Tylko materjalistyczno-mechaniczne poglądy znalazły w „Filozofji medycyny" szerokie uwzględnienie, ale niestety, w sposób niedość krytyczny, gdyż słabych stron poglądu materjalistyczno-mechanistycznego autor nie widzi. Historyk musi być sprawiedliwy równomiernie zarówno dla poglądu mechanistycznego, jak witalistycznego. Spór między dwoma kierunkami, zaczynający sie w starożytności, trwa do dziś dnia i akta sporu bynajmniej nie są zamknięte. Autor nie zajął roli uczonego-sędziego, lecz przyjął rolę adwokata jednej strony. Mojem zdaniem, medycyna nie powinna stać dogmatycznie na żadnem stanowisku, ani materjalistyczno-mechanistycznem ani witalistyczno-teleologicznem. Czerpiąc źródła wielkiej sprawności (materjalnej) z materjalizmu, medycynie nie wolno oczu zamykać na żadne fakty, nawet na te, które się nie mieszczą w ciasnych ramach materjalizmu, jak n. p. instynkt, intuicja lub telepatja.

Jak wiadomo, w organizacji studjów lekarskich w Polsce filozofja medycyny stała się przedmiotem nietylko wykładanym, ale nawet — według rozporządzenia Ministerstwa Oświaty z r. 1920 i życzenia większości wydziałów lekarskich — wymaganym przy egzaminach ścisłych na stopień doktora medycyny. Otóż winniśmy dać odpowiedź, czy „Filozofja medycyny" Nusbauma jest tym kursem, którego przerobienie przyniesie lekarzowi korzyść? Dla uniknięcia nieporozumień używam, zamiast krótkiej nazwy „filozofja medycyny", także dłuższego określenia: „zagadnienia krytyczno-filozoficzne w medycynie i jej historji", co na jedno wychodzi. Otóż przerobienie takiego kursu, w którymby wszystkie nasuwające się tego rodzaju zagadnienia były omówione historycznie i krytycznie razem z próbami ich rozwiązania byłoby niewątpliwie z wielką korzyścią dla młodego umysłu lekarskiego. Kurs taki powinien być systematyczny, wyczerpujący, historyczny i krytyczny. W ten sposób przybyłby młodemu umysłowi cały szereg nowych pojęć, nigdzie w zwykłym kursie medycyny niewykładanych, pojęć wartościowych i czasem prawdziwie pięknych, jak n. p. pojęcie ortobiozy Miecznikowa.

Ale Nusbaum takiego zadania wcale sobie nie postawił. Wiele rzeczy pominął, wiele rzeczy przedstawił błędnie. O różnych kierunkach i sposobach myślenia w terapji, jak empiryzm, racjonalizm, dogmatyzm, nihilizm i t. p. — wszystko tematy zarówno filozoficzne, jak medyczne, praktycznie bardzo ważne — autor wcale nie mówi. O Miecznikowie ani o Biegańskim niema ani słówka. Natomiast autor postawił sobie za zadanie wyłożyć w swej książce filozoficzną kwitesencję współczesnej (a nawet może już nie współczesnej) medycyny.

Zwracałem wielokrotnie uwagę w pracach moich, że kurs medycyny, wykładany zazwyczaj w szkołach lekarskich, podsuwa lekarzowi pewien pogląd filozoficzny nawet wtedy, kiedy się medycyna filozofji wyrzeka — przez samo przemilczenie wielu zagadnienń. Podsuwany pogląd jest poglądem materjalistycznym. Ten pogląd właśnie wyłożył autor „Filozofji medycyny".

Oddajmy głos na chwilę sławnemu fizjologowi niemieckiemu Du Bois-Reymondowi, który doskonale rozumiał zagadnienia filozoficzne, nasuwające się biologowi i lekarzowi. Nazwał je zagadkami wszechświatowemi. Sławne odczyty Du Bois-Reymonda („Ueber die Grenzen des Naturkennens und die sieben Welträtsel"

---

[3]) p.: H. Higier: Opieka społeczna w stosunku do dzieci psychopatycznych, umysłowo niedorozwiniętych i moralnie zaniedbanych. Warsz. Czasop. Lek. 1924.

[1]) W P. Archiwum Medycyny Wewnętrznej, 1926.

ost. wyd. 1916), wygłoszone przed pół wiekiem, były formalną rewelacją dla wielu, aż nazbyt wielu nierozumiejących filozofji a materjalistycznie nastrojonych lekarzy. Przystępny wykład Du Bois-Reymonda otworzył lekarzom oczy. Podnoszono olbrzymie znaczenie wypowiedzianych poglądów. Przyrównywano Du Bois-Reymonda do Kanta. A na to odpowiedział Du Bois Reymond mniej więcej w te słowa: „Moi panowie, nie powiedziałem absolutnie nic nowego, to są rzeczy powszechnie znane w nauce, nie trzeba się tylko zasklepiać“.

Więc nie zasklepiajmy się i my w medycynie! Nic nie pomoże, że Nusbaum swój materjalizm czy monizm nazwał „naukowym“. Dawno już filozofja ustaliła, że najbardziej nienaukowym poglądem w filozofji jest materjalizm i biada tylko historja filozofji nad tem, że lekarze wciąż (bo od wieków!) ten materjalizm szerzą. A jednak nawet w medycynie praktycznej ten materjalizm nie wszędzie wytrzymuje ogniową próbę. Bergson n. p. twierdzi, że jego koncepcja pamięci i roli mózgu, najzupełniej niematerjalistyczna, lepiej tłumaczy różne afazje, niż wszelka materjalistyczna nauka o lokalizacjach („Matière et mémoire“).

Zaznaczyłem gdzieindziej, że materjalizm jest po części użyteczny, póki jest hipotezą, staje się jednak szkodliwy, gdy go się bierze dogmatycznie. Otóż książka Nusbauma, niestety, walnie się przyczynia do utwierdzenia i zatwierdzenia materjalizmu, którym aż zanadto jest przesiąknięta współczesna szkolna medycyna.

To, co wyżej powiedzieliśmy, dotyczy głównie połowy książki, mianowicie, rozdziałów II—VI, w których jest mowa o rozwoju pojęcia o zjawisku życia. Najlepszy z nich jest rozdział VI, w którym jest omówione stanowisko wiedzy współczesnej. Tu autor występuje jako przyrodnik-entuzjasta i to, co pisze, jest bardzo piękne, choć pod względem naukowym jednostronne.

Druga połowa książki (rozdz. VII „Pogląd ogólny na zjawisko choroby“, rozdz. VIII „Medycyna jako nauka stosowana“, rozdz. IX „Medycyna jako sztuka“, rozdz. XI „Pogląd ogólny na zadania i stanowisko społeczne zawodu lekarskiego“) jest więcej lekarska, niż pierwsza, która była więcej historyczno-filozoficzna. W tej drugiej połowie książki w przeciwieństwie do pierwszej znajdujemy cały szereg pięknych poglądów, które warto poznać. Młody lekarz odczyta te karty z prawdziwą korzyścią. Szkoda tylko, że autor zupełnie nie uwzględnia poglądów obcych i nie zajmuje żadnego stanowiska względem tak popularnych dzisiaj w Niemczech autorów, jak Schweninger, Honigmann, Koch, którzy wydali dużo ciekawych i dla praktycznej medycyny ważnych prac z zakresu filozofji medycyny. Prawdziwie pięknym jest u autora również rozdział I. p. t. „Usprawiedliwienie przedmiotu“, w którym autor pisze o roli bolu i o wstręcie człowieka do śmierci. Znowu szkoda jest, że autor nie pogłębił wykładu przytoczeniem poglądów Miecznikowa na rolę istniejącego według Miecznikowa u starców instynktu śmierci.

Słowem, rozważywszy to wszystko w całości i przeczytawszy „Filozofję medycyny“ Nusbauma jeszcze raz po raz drugi, trzeci i dziesiąty, pozostajemy przy wrażeniu, żeśmy się zanadto pospieszyli w Polsce z wydaniem kursu „Filozofji medycyny“. Wprzód trzeba wszystko, co tutaj należy, przeczytać i zrozumieć, następnie przemyśleć, przetrawić i z własnem doświadczeniem lekarskiem przetopić, a wtedy dopiero byłby sam czas na ogłoszenie wykładów. Kurs „Filozofji medycyny“ Nusbauma będzie musiał ulec przeróbce, poprawieniu i uzupełnieniu, zanim się stanie w Polsce kursem pożądanym i pożytecznym dla młodych medyków przy doktoracie medycyny.

Tymczasem jednak, ponieważ mamy w Polsce rzecz zupełnie nową i w europejskiem piśmiennictwie p. t. „Filozofja medycyny“ prawie jedyną (Hallé wydał niedawno książkę p. t. „Eléments de philosophie médicale“, 1926), musimy ją wszyscy bliżej poznać. Niechże ją lekarze czytają. Żadna nauka nie pobudza lekarza w tym stopniu do myślenia, co filozofja medycyny. Dlatego musieliśmy jej poświęcić dłuższy rozbiór, gdyż na to jako rzecz oryginalna najzupełniej zasługuje.

Władysław Szumowski.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przemysł chemiczny. Rocznik X, Nr. 7—8 za lipiec i sierpień 1926: W. Dominik: O przerobie chlorków alkaljów na azotany z równoczesnem otrzymywaniem chloru. — W. Kiełbasiński: O zastosowaniu naftoli A w farbiarstwie i druku. — W. Bobrownicki: Dyfuzja amonjaku przez destylaty ropy naftowej i jej praktyczne znaczenie w zbiornikach gazu amonjakalnego. — J. Pfannhauzer: Przyczynek do fabrykacji wysokoprocentowych nawozów sztucznych z fosforytów polskich. — St. Micewicz: O chloranach i nadchloranach kilku zasad otrzymywanych z cjanamidu wapnia (azotniaku). — St. Dyndowicz: Naukowa organizacja pracy w przemyśle chemicznym. — E. Kroch: Problemy fizyko-chemiczne w dziedzinie technologji ropy.

Polskie archiwum medycyny wewnętrznej, Tom IV, zeszyt 1.: W. Orłowski i H. Zawistowski: Doc. Jan Nowaczyński (1885—1925). — M. Semerau-Siemianowski i K. Rachoń: O leczeniu chinidyną niemiarowości zupełnej. — H. Kulikowska: Przyczynek do kwestji powstawania wrodzonych wad serca. — St. Lubieniecki: W sprawie dynamiki serca przy jego rozszerzeniu. — S. Cytronberg: Badanie sprawności czynnościowej żołądka przy pomocy metod fizyczno-chemicznych. — M. Szour: Indykanemja i azotemja. — W. Sterling: Zwyrodnienie płciowo-twardzielowe (Degenatio genito-sclerodermica) jako odrębna postać niedomogi wielogruczołowej. — F. Łabendziński: O leczeniu gruźlicy chlorkiem manganu. — F. Łukaszczyk: Równowaga kwasowo-zasadowa we krwi ludzkiej i jej zaburzenia.

Tom IV, zeszyt 2.: P. Adamowicz: W sprawie zakażenia dwunastnicy i dróg żółciowych wielkouścem jelitowym (lamblia intestinalis). — F. Białokur: Obrzmienie wątroby i śledziony z podniesioną ciepłotą w przebiegu kiły. — S. Cytronberg: Badanie sprawności czynnościowej żołądka przy pomocy metod fizyczno-chemicznych. — J. Jankowski: Stosunek układu mimowolnego do powstawania uczuleń. — A. Landau, M. Fejgin, R. Jachwets i T. Marjanko: O przewlekłem przyściennem zapaleniu wsierdzia bez zajęcia zastawek. — M. Landsberg i J. Fliederbaum: Badania nad odczynem wodnym skóry. — M. Rosnowski: Stan serca w żółtaczce. — K. Rożkowski: W sprawie opukiwania rękojeści mostka w równomiernych rozszerzeniach łuku tętnicy głównej. — Zestawienia poglądowe. — M. Landsberg: O insulinie. — A. Oszacki: O rokowaniu w cukrzycy oraz o jej leczeniu.

Tom IV, zeszyt 3.: S. Cytronberg: Badania sprawności czynnościowej żołądka przy pomocy metod fizyczno-chemicznych. — I. Goldberg: O zawartości cukru we krwi w cierpieniach serca. — J. Goldfeil: Nadmierne wzmożenie ciśnienia krwi, jego istota, rozpoznanie jego poszczególnych postaci oraz ich leczenie. — J. Morawiecka: Zmiany morfologiczne krwi w guzach mózgu. — M. Rosnowski i J. Fegler: Przyczynek do patogenezy żółtaczek hemolitycznych. — M. Semerau-Siemianowski i J. Misiewiczówna: O skazach krwotocznych. — S. Sterling: Układ nerwów współczulnych a gruźlica. Zestawienie poglądowe. — J. Eisenfarb: W sprawie wartości metod określania jakościowego i ilościowego soli żółciowych, opartych na obniżaniu napięcia powierzchniowego, oraz w kwestji t. zw. rozkojarzonej żółtaczki.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Z literatury czeskiej.

Časop. lek. českych r. LXV Nr. 16.

Ass. Dr. Horníček: *Cholesteatoma subdurale i jego stosunek do t. zw. prawdziwego cholesteatomu kości skroniowej.* Autor opisuje przypadek znacznego i skrytego wzrostu cholesteatomu usznego, który swem umiejscowieniem odpowiadał rzadkim wrodzonym cholesteatomom na podstawie czaszki. Jest pytaniem, czy proces ropny ucha środkowego dał w tym wypadku impuls do tak silnego wzrostu, pierwotnie małego nowotworu.

Dr. Ant. Moravek: *Urazowy tętniak aortae descendentis.* U mężczyzny 55-letniego rozwinął się 2 mies. po urazie (przejechaniu) z zmiażdżeniem klatki piersiowej, wielki tętniak aorty wstępującej. Do ściany tętniaka przylega ciało obce poruszane współcześnie z tętnieniem aorty. Możliwe, że jest to odszczepiona wewnętrzna blaszka mostka, która uległa inkrustacji w ścianie aorty.

Dr. F. Reimann: *Uwidocznienie woreczka żółciowego metodą Grahama i Cole'a.* Metoda ta polega nie tyle na wprowadzeniu materjału kontrastowego, ile na wyzyskaniu własności fizjologiczno-chemicznych wątroby, aby materjał w sposób pośredni się tu gromadził. Jako kontrastowego materjału używa się tetrajodfenolftaleiny. Aby dostać obraz woreczka żółciowego muszą być wykonane następujące warunki: 1) materjał kontrastowy musi się dostać do woreczka żółciowego, 2) woreczek musi mieć zdolność koncentracji. Dlatego da się napełnić jedynie woreczek zdrowy. Stąd już pewne znaczenie rozpoznawcze, bo niemożność napeł-

niania świadczy o chorobie woreczka (rozp. różniczkowe: *appendicitis*, choroby dwunastnicy, trzustki, nerek). Technika: Tetrajodfenolftaleina zostaje wstrzyknięta dożylnie. 3,5, do 4,0 gr na 40 cm³ dest. wody, gotuje się roztwór przed użyciem 20 minut.

Muc. Jaroslav Melka: *Życiowa pojemność płuc przy chorobach płuc i serca*. Życiowa pojemność płuc jest przy wszystkich chorobach płuc i serca zniżona i to stosownie do rozmiarów choroby. Przy dekompenzowanych wadach sercowych, i rozpadowej gruźlicy, można zauważyć zniżenie życiowej pojemności na 20% i więcej w stosunku do wartości, któraby u danej osoby, gdyby była zdrową, mogła być nazwaną normalną. Pojemność życiową warunkują następujące czynniki: wysokość, waga, powierzchnia ciała, płeć, wiek, zawód, budowa klatki piersiowej. Mierzy się ją spirometrem. Jeżeli znajdujemy u badanej osoby zniżenie pojemności o 15% to należy tę osobę poddać natychmiast starannemu zbadaniu wszystkiemi metodami fizykalnemi. Ma to wielkie znaczenie dla lekarzy szkolnych, dla kas chorych, przy wojskowych komisjach poborowych zwłaszcza odnośnie do lotników. Badanie pojemności życiowej płuc w przebiegu chorób sercowych i gruźlicy płuc umożliwia nam dokładniejsze zbadanie przebiegu choroby oraz wyników leczenia. Przy wadach sercowych można określić w ten sposób jakiej pracy może dokonać chory bez pogorszenia swego stanu. W przewlekłych procesach zapalnych wśródsierdzia można w samym zaczątku oznaczyć nową execerbację procesu, rzekomo w spokoju będącego. Również przed thorakocentezą, i sztuczną odmą należy spirometrem zbadać funkcję płuc.

Nr. 17.

Dr. Vecler Antoni: *Przepuklina przeponowa*. Z reguły nie rozpoznajemy jej. Objawy jej albo nie są wogóle widoczne, albo się zakryły obrazem shocku lub też równoczesnego zranienia innego organu z krwawieniem i schorzeniem jamy brzusznej lub piersiowej. Niekiedy mierne dolegliwości ze strony żołądka lub też zaburzenia w połykaniu, oddychaniu, i krążeniu, które wszak z powodu rzadkości tej przepukliny zwyczajnie mylnie tłumaczymy. Klinicysta może tylko wyjawić swe podejrzenie na podstawie badania fizykalnego, którego wynik jednak zależy w wielkiej mierze od stopnia przepukliny, od jej treści (narządy powietrzne lub masywne), od umiejscowienia, od stanu wypełnenia żołądka i jelit cieczami lub gazami i t. d. Najpewniejszym środkiem rozpoznawczym — to badanie roentgenologiczne. Na I. czeskiej klinice chirurgicznej byli 3 chorzy z uwięźniętą przepukliną przeponową. U pierwszego nie rozpoznano jej. Klinicysta sądził, że chodzi o empyema, roentgenolog rozpoznał *ulcus ventricul.* U drugiego rozpoznanie wahało się między *pneumothoraxem* a przepukliną przeponową. Roentgen rozpoznanie upewnił. W 3-cim przypadku klinicznie stwierdzono przepuklinę przeponową. Wszystkie 3 przypadki potwierdzone nietylko dzięki operacji ale i autopsji. Ocenienie danych anamnestycznych jest bardzo ważnem, zwłaszcza, gdy ciężki stan chorego nie pozwala na dokładne zbadanie fizykalne. U wszystkich 3-ch chorych były objawy wspólne: bole w *hypochondrium*, wciągnięcie *epigastrium*, wymioty, brak czynności jelit, i prócz tego u chorego I nieprzyjemne uczucie ucisku po przyjęciu potraw, u II i III czkawka i duszność. Metodą operacyjną najlepszą okazała się transpleuralna metoda Sauerbrucha, która daje dobry przegląd pola operacyjnego, lepszy przystęp do przepony i możność łatwiejszej repozycji wnętrzności brzusznych. Autor dochodzi podług własnego doświadczenia do przekonania, że ta ciężka choroba da się częściej rozpoznać, jeżeli lekarze przy poranieniach będą pamiętali o możliwości powstania przepukliny przeponowej.

Nr. 18.

Dr. Ferd. Tomanek: *Myxoma lienis leczone radem*. Pierwszy w literaturze podany opis leczenia radem pierwotnego nowotworu śledziony. U chorego 53-letniego, u którego choroba rozpoczęła się bolami w lewym boku w r 1910, wykonano laparatomię, przy której usunięcie nowotworu okazało się, niemożliwem z powodu jego rozmiarów (20×40 cm). Wycinek próbny wykazał myxoma. Po 8 razowem naświetleniu tumor zmniejszył się o połowę, chory przybrał 15 kg. na wadze, ilość czerwonych ciałek wzrosła z 3,100.000 na 4,600.000, leukocytów z 10.600 na 6,2000, Hgb 92%, index. 122. Dotychczasowe leczenia pierwotnych nowotworów śledziony t. j. *splenektomia*, wykazywało ogromną śmiertelność, bo chorzy tacy żyli po operacji tylko kilka miesięcy. Wyniki leczenia radem w opisanym przypadku są wcale zadawalniające.

Schnek (Lwów).

The Journal of Nervous and Mental Disease.

T. 64. Nr. 1.

H. de Jong. *Drżenie czynnościowe. (Action tremor)*. Obok rozróżnianych dotychczas postaci drżenia zamiarowego i spoczynkowego autor stara się wyodrębnić postać trzecią drżenia czynnościowego. Na podstawie własnych badań graficznych nad drżeniem w drżączce porażennej, w chorobach móżdżku i chorobie Wilsona przychodzi on do wniosku, że w chorobach wymienionych powyżej występuje drżenie czynnościowe, ustaje ono bowiem w zupełnym spokoju, a występuje przy wykonywaniu jakichkolwiek czynności i pod wpływem wzruszenia. Drżenie czynnościowe różni się od zamiarowego liczbą i wychyleniem wahań i jest raczej podobne do drżenia klonicznego. Drżenie w drżączce porażennej, uważane za spoczynkowe, jest w istocie swej drżeniem czynnościowem, gdyż ustaje przy zupełnym spokoju, zwłaszcza we śnie, a zjawia się i potęguje przy wykonywaniu jakichkolwiek czynności Drżenie czynnościowe występuje w schorzeniach zwojów podstawy mózgowia i jest objawem rozhamowania w dziedzinie układu pozapiramidowego podobnie jak drżenie kloniczne jest objawem rozhamowania w dziedzinie układu piramidowego.

Irving J. Sands. *Tętniaki wewnątrzczaszkowe. (Intracranial aneurisms)*. Tętniaki tętnic wewnątrzczaszkowych bywają nader rzadko rozpoznawane za życia, a nawet bywają przeoczane przy badaniach pośmiertnych, gdyż często kryją się w obfitych skrzepach po wynaczynieniu lub w rozmiękczonej tkance nerwowej. Sprawa tych tętniaków była dotychczas omawiana w bardzo nielicznych pracach, które autor streszcza. Własny przypadek autora dotyczył chorej, u której po okresie bólu głowy i lekkiego niedowładu n. okoruchowego prawego wystąpiła utrata przytomności i zespół Webera z porażeniem zupełnem prawego n. okoruchowego, lewej połowy twarzy i lewych kończyn, sztywnością karku i objawem Kerniga, przy nakłuciu lędźwiowem wypłynęła ciecz mózgowo rdzeniowa zabarwiona krwią. Stopniowo stan chorej poprawiał się następnie, lecz po upływie paru tygodni nastąpiła ponowna utrata przytomności i śmierć. Badanie pośmiertne wykazało obfitą wybroczynę krwawą do opon i tętniak prawej tętnicy łączącej tylnej, który uciskał na nerw okoruchowy prawy i na podstawę pnia mózgowego. Jako cechy rozpoznawcze tętniaków wewnątrzczaszkowych autor podaje: objawy ucisku na mózg, sztywność karku z objawem Kerniga, krwawe zabarwienie cieczy mózgowo-rdzeniowej, porażenie nerwów czaszkowych i wahania w stanie chorych w czasie rozwoju choroby.

Roy R. Grinker. *Parkinsonizm po zatruciu tlenkiem węgla. (Parkinsonism following carbon monoxid poisoning)*. Skutki zatrucia gazem świetlnym zostały zbadane i opisane dokładnie, zwłaszcza w piśmiennictwie niemieckiem. Zmiany anatomiczne w tem zatruciu polegają na symetrycznem rozmiękczeniu w obrębie kulek bladych jąder soczewicowatych pozatem badanie drobnowidowe wykrywa w innych okolicach mózgu drobne wybroczyny prosówkowe, drobne ogniska rozmiękczenia i zakrzepy drobnych naczyń krwionośnych. W przypadku spostrzeganym przez autora chora wyzdrowiała pozornie po zatruciu gazem świetlnym, lecz po miesiącu rozwinęła się u niej stopniowo apatja, dezorjentacja, ubóstwo ruchów, sztywność ciała, zwłaszcza odcinka górnego, maskowatość twarzy, wzmożenie napięcia w mięśniach kończyn górnych, zastyganie tych kończyn w biernie nadanych ustawieniach, chód drobny, mowa powolna, monotonna. W dwa miesiące po zatruciu nastąpiła śmierć przy objawach obrzęku płuc. Badanie pośmiertne wykazało w mózgu symetryczne, żółto-szare ogniska nekrotyczne w odcinkach przednich kulek bladych. Badanie drobnowidowe wykryło w tych ogniskach rozszerzenie naczyń krwionośnych, zwyrodnienie ich ścianek, nacieczenie komórkami okrągłemi, zwyrodnienie myeliny oraz mniej wybitne zwyrodnienie wyrostków osiowych, zwyrodnienie komórek nerwowych i bujanie komórek glejowych. Pozatem w istocie białej mózgu rozsiane drobne ogniska zwyrodnienia myeliny. Autor rozpatruje rożne poglądy na patogenezę tych zmian i zatrzymuje się na tym, który uzależnia je od zmian w naczyniach krwionośnych, które do kulek bladych dochodzą po zagięciu się ku tyłowi pod dość ostrym kątem i tworzą bardzo nieobfite rozgałęzienia naczyń włoskowatych, co stwarza złe warunki ukrwienia tkanki i powoduje jej zwyrodnienie. Obserwowany przez autora przypadek potwierdza przypuszczenie co do zależności objawów parkinsonizmu od schorzenia kulek bladych, w których różne okolice ciała posiadają ściśle umiejscowioną zależność czynnościową. Tak w przypadku autora uszkodzenie odcinków przednich kulek bladych powodowało wzmożenie napięcia i zwolnienie ruchów w odcinku górnym ciała.

Koelichen (Warszawa).

Revue Française de Gynécologie et d'Obstetrique.

Nr. 3. 1926.

Prof. P. Gaifami. *Ciałko żółte i zaśniad groniasty.* Autor opisuje 5 przypadków zaśniadu. Opiera swoje wnioski na danych anatomicznych. Postępuje radykalnie: otwiera jamę brzuszną i usuwa macicę. Do tego rodzaju postępowania skłoniły go następujące motywy: obawa przed zakażeniem przy postępowaniu zachowawczem, obawa przed nagłym krwotokiem, oraz predyspozycja zaśniadu groniastego do następowego nabłoniaka kosmkowego. Z materjału własnej kliniki stracił dwie chore z zaśniadem z powodu zakażenia ciężkiego stopnia. Krwotoki przy zaśniadzie zdaniem autora są groźniejsze, aniżeli przy łożysku przodującem. W 20% zaśniadu groniastego przychodzi z czasem do powstania nabłoniaka kosmkowego.

Co się tyczy zmian w jajnikach, to niemal w połowie przypadków zaśniadu spotyka się w obydwu jajnikach drobnotorbielowate zwyrodnienie pęcherzyków.

Anatomiczne zmiany jajnika w przebiegu normalnej ciąży i zaśniadu są identyczne.

Ciałko żółte makroskopowo i histologicznie nie wykazuje żadnych zmian i zachowuje się podobnie, jak w okresie ciąży prawidłowej.

Stwierdzenie tego faktu ma to znaczenie, iż obala dotychczasowe zapatrywania, jakoby nieprawidłowości w rozwoju jaja płodowego, pociągały za sobą specjalne zmiany anatomiczne ciałka żółtego.

J. L. Wodon i A. Poulain. *Przyczynek do studjów nad znieczuleniem w położnictwie za pomocą Somnifenu.* Autorowie podają wyniki badań dokonanych na 20 rodzących, u których w rozmaitych okresach czynności porodowej stosowali somnifen w celu spowodowania porodu bezbolesnego.

W 50%, stosując ten środek dożylnie w ilości 4—6 cm, otrzymali znakomite wyniki: porody odbywały się bezboleśnie, w spokoju, bez szkody dla matki i płodu. W 50% somnifen zawiódł.

Paul Balard. *O mierzeniu ciśnienia krwi w położnictwie.* (Ciąg dalszy).

Nr. 4. 1926.

Lorier. *Prątek okrężnicy i glisty u kobiet.* Autora uderza fakt, iż w czasie bakterjologicznego badania moczu u kobiet ciężarnych lub położnic bardzo często dadzą się wykazać prątki okrężnicy, wywołujące ciężkie schorzenia nerek i pęcherza.

Autor zastanawia się, dlaczego błona śluzowa jelit, która w normalnych warunkach chroni organizm od przedostawania się prątka okrężnicy, zatraca swe własności ochronne. Być może w czasie ciąży przychodzi do zaburzeń w przewodzie pokarmowym i prątki okrężnicy skutkiem tego stają się bardziej złośliwe, lub też wytwarzają trujące toksyny. Obraz kliniczny tłumaczy autor w sposób następujący: U ciężarnej lub położnicy może przyjść do zapalenia błony śluzowej jelit, nabłonek ulega złuszczeniu i prątki z łatwością przedostają się do tkanki mięsnej jelita stąd do naczyń krwionośnych. Organizm pozbywa się ich przez nerki lub wątrobę. Drugim ważnym momentem może być uraz błony śluzowej jelit, spowodowany przez glisty. Glisty zdaniem autora są najważniejszą przyczyną powstawania zapaleń miedniczek nerkowych i pęcherza moczowego na tle prątków okrężnicy. Dlatego też radzi w podobnych przypadkach badać dokładnie kał na obecność pasorzytów.

A. Laurentic. *Uwagi ogólne o leczeniu przewlekłych schorzeń przydatków macicy.*

P. Falgairolle. *Utożsamienie grup krwi w położnictwie.*

St. Maczewski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 2 marca 1926 r.

Obecnych członków 41.

Przewodniczący Sekretarz stały prof. A. Gluziński.

1. Kol. W. Mikułowski wygłosił rzecz p. t.: *Postępy pedjatrji francuskiej — próba syntezy.* (przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

2. Kol. Karwacki wygłosił rzecz p. t.: „*Badania bakterjologiczne i serologiczne płynów wysiękowych w gruźlicy* (część pierwsza), (przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji prof. Gluziński podnosi, że wielce zajmującą sprawą będzie wyjaśnienie łączności prątków Kocha ze streptotryksem. W klinice odróżniamy objawy klinicznie zupełnie podobne lecz bakterjologicznie różne jednak. W zakażeniu streptotryksem jodek potasu jest środkiem specyficznym, nie jest to tylko zbieg okoliczności, gdyż klinika stale potwierdza dodatni wpływ tego środka na przebieg zakażenia streptotryksem. Mówca zapytuje prelegenta jakie wyniki można otrzymać przez zaszczepienie świnkom morskim dalszych postaci — niekwasoodpornych prątków.

Kol. Karwacki obserwuje obecnie 2 chorych, u których stwierdzono streptotrix i stosowano płyn Lugola, jednak u jednego z nich wykryto ostatnio prątki kwasoodporne. Mówca przed laty zaszczepił hodowlę streptotryksu śwince i otrzymał gruźlicę gruczołową.

Posiedzenie kliniczne w dniu 16 marca 1926 r.

Przewodniczący Sekretarz stały prof. A. Gluziński.

1. Kol. J. Konopnicki przedstawia przypadek *ciężkiej cukrzycy powikłanej gruźlicą płuc i leczony insuliną i odmą.* Przypadek dotyczy chłopca 15-letniego; na cukrzycę cierpi od lat 4, leczony insuliną, przybył pod obserwację mówcy w stanie ciężkim. Stwierdzono stan prekomatyczny oraz sprawę gruźliczą w lewem płucu. Po energicznem podawaniu insuliny w ciągu 7 dni ketonurja poczęła ustępować, natomiast wyraźnie i groźnie zaczęła postępować sprawa gruźlicza. Przystąpiono do leczenia chorego odmą i po 11 insuflacjach w ciągu 6 tygodni uzyskano tak znaczną poprawę, że choremu przybyło 6 kg. na wadze.

W dyskusji 1) prof. A. Gluziński podkreśla, że przypadek przedstawiony może stanowić przykład dodatniej i ujemnej strony stosowania insuliny, która jest mieczem obosiecznym w razie powikłania cukrzycy gruźlicą. W klinice mówca miał przypadek kiedy u chorej z cukrzycą wystąpił dur brzuszny, co zmusiło do stosowania insuliny, która ze swej strony była powodem obostrzenia dotychczas łagodnie przebiegającej sprawy gruźliczej w szczycie. Za pomocą odmy sprawę tę niebawem zlokalizowano. W razie gruźlicy u cukrzycowych należy bardzo oględnie stosować insulinę, gdzie zaś można, należy jej unikać.

2) Kol. J. Skłodowski. Przypadek przedstawiony jest przykładem pomyślnego współdziałania dwóch nawskroś nowoczesnych metod leczniczych. Gruźlica u diabetyków cieszy się złą opinią i może dlatego rzadko stosuje się w niej odmę. Przypadek niniejszy przemawia w obronie insuliny. Ponieważ stałe jej użycie w niczem nie przeszkodziło szybkiemu opanowaniu sprawy gruźliczej przez odmę. Mówca podkreśla znaczenie dietetyki w cukrzycy i gruźlicy. Prawidłowo zastosowana dieta, bez nadmiernego odżywiania chorego, dodała choremu 6 kg. wagi.

3) Kol. A. Landau podkreśla, że moczówka cukrowa uważana była za przeciwwskazanie do odmy w gruźlicy płuc. Mówca już dawniej wskazywał, że pod wpływem insuliny następuje obostrzenie sprawy gruźliczej, jednak w cięższych przypadkach gruźlicy należy stosować insulinę, gdy w lżejszych, należy jej raczej unikać.

4) Kol. J. Konopnicki w odpowiedzi zaznacza, że o odstawieniu choremu insuliny niema mowy, gdyż jest on na insulinie od 2 lat, a właśnie pewne zaniedbanie leczenia insuliną i obostrzenie jednoczesne sprawy gruźliczej wywołało śpiączkę.

2. Kol. J. Held przedstawia przypadek *zgorzelinowego zapalenia płuc wyleczonego za pomocą odmy sztucznej,* dotyczący mężczyzny 37 l., który przybył na oddział w stanie ciężkim i po 3 krotnem założeniu odmy został zupełnie wyleczony.

Za warunki niezbędne do stosowania odmy sztucznej w zgorzeli płuc uważa mówca: 1) umiejscowienie sprawy w górnym płacie, 2) wczesne zastosowanie odmy, gdy niema jeszcze zrostów.

W dyskusji 1) Kol. Z. Michalski podaje, że miał możność obserwować dosyć często zgorzel płuc w klinice wewnętrznej szpitala Św. Ducha. Nie wdając się zasadniczo w metody leczenia zgorzeli płuc, podnosi mówca że 1) są przypadki zgorzeli płuc, które albo nader łatwo się poddają wszelkim środkom terapeutycznym — inne zaś nie poddają się żadnym środkom; 2) we wszystkich przypadkach zgorzeli płuc w płatach dolnych widział M. poprawę po bronchoskopji stosowanej przez prof. Erbricha.

2) Kol. Karwacki podnosi, że jeden z autorów francuskich za pomocą bronchoskopji wstrzykiwał do ogniska środek przeciwgnilny — gomenol i otrzymywał wyniki bardzo pomyślne.

3) Kol. A. Landau stwierdza, że zgorzel płuca nie zawsze jest typowa. Bronchoskopji mówca nie próbował. Zasadniczym warunkiem dobrego wyniku w odmie jest wczesne jej zastosowanie. Skojarzenie metody bronchoskopji i odmy dla dolno i górno płatowych zgorzeli jest bardzo pożądane.

4) prof. A. Gluziński podkreśla znaczną różnicę między dolno i górnopłatową zgorzelą płuc. Górne powstają jako skutek

zapalenia płuc włóknistego u ludzi z wadliwą budową klatki piersiowej; dolne zaś zgorzele powstają wskutek rozedmy, wówczas mamy liczne zrosty utrudniające odmę. W danym przypadku jest okolicznością bardzo szczęśliwą, że szczyt płuca został przez odmę zupełnie prawie zgnieciony.

3. Kol. Karwacki wygłosił rzecz p. t: *„Badania bakterjologiczne i serologiczne płynów wysiękowych gruźliczych* (część druga — ukaże się w druku). K. podnosi, że dawniej robił doświadczenia z zawiesiną wodną, wiele też prób wykonał po wojnie z zawiesiną wodną i wyskokową. Mówca chce dowieść wieloszczepowości prątków gruźliczych: przeciwnej tezy dotychczas nikt nie dowiódł, a w nauce sprawa stoi tak, jakby był tylko jeden szczep gruźliczy. Autor stoi na stanowisku, że szczepów tych jest olbrzymia ilość.

4. Kol. E. Reicherówna i Apfelbaum, wygłosili rzecz p. t.: *„O badaniach czynnościowych wątroby"*.

W dyskusji 1) Kol. Z. Michalski podnosi, że wątroba jest gruczołem różnorodnym, więc prób wydolności jest też dużo. Jednak praktyczne znaczenie będą miały tylko próby najmniej skomplikowane. Jedną z najprostszych i pożytecznych prób jest próba na urobilinogen.

2) Kol. A. Landau. Liczny materjał powinien być opracowany według grup chorobowych. Mówca nie zgadza się na podział na żółtaczkę hemolityczną i cholemiczną, oraz na nazwę żółtaczka nieżytowa. Wniosków klinicznych z prac przytoczonych wyciągnąć nie można. Czynności wątroby są wielorakie, więc można mówić o niedomodze tej lub innej jej czynności, ale nie o całym narządzie.

3) prof. Gluziński podkreśla, że mówczyni przedstawiła tylko materjał swoich badań bez wysuwania wniosków. Podziału żółtaczki na zastoinową, hemolityczną i miąższową nie da się klinicznie przeprowadzić, szukanie nowych dróg jest konieczne, gdyż dotychczasowe próby nie są pewne i polegać na nich nie można.

4) Kol. E. Reicherówna stwierdza, że o wartości prób mówi załączona tabela: o każdej próbie można wiele mówić, niektóre z tych prób dają nikłe wyniki. Praca mówczyni wykazała, że właśnie 3 najwięcej przyjęte próby (urobilinogen, opadanie krwinek, i próba wodna) mają największe znaczenie praktyczne.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Posiedzenie kliniczne w dniu 13 kwietnia 1926 r.

Przewodniczący: Prezes Sawicki.

1. Kol. W. Ręczajski pokazał chorą z następującym stanem chorobowym: *Ductus Botalli persistens sub forma aneurismatis art. pulm. in individuo cum lue te viscerali.* (Do druku).

2. Kol. Mikułowski przedstawił przypadek *zespołu vasculoendocrino-vegetatywnego* u chłopca 13 letniego.

W dyskusji 1) prof. Sawicki zapytuje mówcę, jaki charakter miały wymioty. Przytacza przypadek okresowych wymiotów u pewnej chorej.

2) Kol. Brokman nie zgadza się z objaśnieniem, jakie mówca dał w celu wytłumaczenia alkaliczności moczu u przedstawionego chorego.

3. Kol. Marta Erlichówna wygłosiła odczyt: *Wartość kliniczna badań nad białemi ciałkami krwi.* Po krótkim wstępie historycznym mówczyni przedstawia zarys stanu o białych ciałkach w świetle nowszych poglądów, oraz na podstawie własnych badań (mniej więcej 300 przypadków — 1000 badań). Arneth pierwszy starał się wprowadzić do kliniki metodę badania zmian morfologicznych w obrazie obojętnochłonnym. Pomysł A. zmodyfikował i skorygował Pappenheim, który przyjął koncepcję przesunięcia obrazu obojętnochłonnego w lewo. W tem też ujęciu Schilling usystematyzował metody badania białych ciałek krwi i spopularyzował je dla celów klinicznych. Mówczyni uwzględnia w swoich badaniach stopień przesunięcia obrazu, oraz studjuje według Naegeli'ego zmiany degeneracyjne, występujące w ciężkich zakażeniach. Wyjaśnia istotę leukocytozy; zwiększenie się ogólne liczby białych ciałek i % segmentowanych potem przesunięcie w lewo, nie proporcjonalne do stopnia leukocytozy — przeciwnie liczba ogólna białych ciałek może spaść i to nawet poniżej normy. Tę leukopenję, która jest objawem leukocytozy, należy odróżnić od leukopenji, występującej od początku choroby bez zmian w obrazie obojętnochłonnym (dur, odra). Zmiany t. zw. toksyczne w zarodzi i ziarnistości powstawać mogą pod wpływem toksyn, albo fagocytozy. Z innych właściwości białych ciałek zasługuje na podkreślenie: 1) leukocytoza fizjologiczna u dzieci aż do okresu pokwitania, 2) leukocytoza w ostrych chorobach zakaźnych u niektórych osobników; 3) występowanie młodych postaci leukocytów w leukocytozie:

a) W ostrych chorobach zakaźnych *(pneumonia, pleuritis, pyelitis, peritonitis* i inne) omawiane zmiany w obrazie obojętnochłonnym pozwalają odrzucić z dużem prawdopodobieństwem inne sprawy jak dur, prosówkę, w których te zmiany nie występują. b) Badanie krwi pomaga do różnicowania pomiędzy zapaleniem opon ropnem a gruźliczem (brak zmian, czasem monocytoza) i chorobą Heine-Medina (leukopenja z eozynofilją) i płonicą (leukocytoza z eozynofilją), odrą (leukopenja), różyczką (leukopenja z komórkami plazmatycznemi). W durze i paradurach występuje leukopenja stale tylko u dorosłych, u dzieci często jej brak, u niemowląt widzimy nawet leukocytozę. W różniczkowem rozpoznaniu między durem a posocznicą, w której liczba białych ciałek znacznie się obniżyła, głębokie zmiany w obrazie obojętnochłonnym przemawiają za posocznicą. (Autoreferat).

W dyskusji 1) Kol. Landau podkreśla znaczenie badania białych ciałek krwi. Przypomina, że podał przypadek, w którym występowała wysokiego stopnia limfocytoza. W drugiej pracy była omawiana hematologja duru, w trzeciej — wpływ usadowienia się laseczki durowej na obraz hematologiczny. Kol. Landau podaje jeszcze mechanizm powstawania zarówno leukocytozy jak i leukopenji według najnowszych badań niemiecko-amerykańskich.

2) Kol. Świderski. Pojęcie leukopenji i leukocytozy, wysnute z ilości leukocytów w 1 mm sz. krwi nie odpowiada często istotnemu zwiększeniu się lub zmniejszeniu ilości krwinek w organizmie. Dane obliczeń w kamerze zależą w znacznej mierze od stopnia rozrzedzenia krwi, ulegającego znacznym odchyleniom w przebiegu niektórych chorób. Pewne pojęcie o stopniu rozrzedzenia krwi może dać nam refraktometrja (np. 10.000 leukocytów w 1 mm sz. przy n/D. odpowiadającym podług Reissa 10% białka surowiczego, nie może odpowiadać 10,000 leukocytów przy n/D = 4% białka): jednakże w wielu przypadkach byłoby niezbędnem obliczać ogólną ilość krwi. Co się tyczy limfocytozy wieku dziecięcego, to byłoby ciekawem zbadanie, o ile może pozostawać ona w związku z pewną swoistą djetą tego wieku, gdyż wiemy, że np. u dorosłych zmiana pożywienia może się mocno odbić na wzorze krwi, (np. obfite pożywienie mięsne prowadzi do zwiększenia się leukocytów wogóle, zwłaszcza zaś obojętnochłonnych; przeciwnie, strawa węglowodanowa powoduje limfocytozę i to dość znaczną).

3) Kol. Erlichówna odpowiada na zarzuty kol. Landaua, że wogóle nie przytaczała nazwisk autorów, z wyjątkiem imion wielce zasłużonych w hematologji.

4) Kol. Cygielstreich wygłosił odczyt *„Achylia Gastropancreatica.*

W dyskusji Kol. Gerner zapytuje, dlaczego w przypadkach, zamieszczonych na tablicy, nie określono pepsyny. Wobec braku badań na pepsynę nie można mówić o achylia gastrica; w dwóch przypadkach zaś, w których mamy cyfry wolnego kwasu solnego i ogólnej kwasoty, wogóle nie można mówić o achylia gastrica.

Kol. Landau, odpowiada, że spodziewał się podobnego zarzutu. Badania na pepsynę nie zostały wykonane przez niedopatrzenie.

K. Gerner, II. sekretarz doroczny.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 17 marca 1926 r.

1. Kol. Neumark przedstawia kobietę *z owrzodzeniem podudzia*, leczoną z dobrym skutkiem insuliną i dietą skąpą w wodany węgla.

2. Kol. Tomaszewski przedstawia chorego *po resekcji krtani z powodu raka;* po pierwszej operacji rozeszły się szwy między gardzielą i przełykiem; po oczyszczeniu się rany, po upływie trzech tygodni, nałożono szew trzypiętrowy, który dobrze się utrzymał.

3. Kol. Dengel wygłasza odczyt: *O etjologji wola.* Na wstępie mówca omawia trudności w określeniu pojęcia wola. W Polsce wole spotykamy nagminnie w Tatrach, na Podkarpaciu oraz w Małopolsce Zachodniej. Dużo istnieje teoryj, objaśniających powstawanie wola, nieraz sprzecznych ze sobą, żadna jednak z nich nie wyjaśnia zagadnienia. Następnie mówca omawia ważniejsze teorje. Teorja toksyczno-zakaźna posiada najwięcej podstaw prawdopodobieństwa, aczkolwiek sprawców tego zakażenia ani wśród bakteryj, ani wśród pierwotniaków nie znaleziono. Podstawą nowego ujęcia patogenezy wola z biologicznego punktu widzenia jest przypuszczenie, że wole jest fizjologicznym wyrazem zaburzenia w przemianie materji; zaburzenia, wywołane przez brak pewnych substancyj które choćby w minimalnych ilościach, jednak są istotną częścią składową naszego ustroju i które, ulegając rozpadowi, muszą być stale dopełniane ze świata zewnętrzne-

go. Stąd porównanie wola z awitaminozami. Brak jodu w otaczającym świecie przyrodniczym, według nowoczesnej teorji szwajcarskiej, ma być przyczyną pojawienia się wola w danej miejscowości.

Mówca stara się udowodnić, że teorja ta w zastosowaniu do naszych warunków geologicznych i chemicznych na Podkarpaciu i w Zachodniej Małopolsce nie tłumaczy przyczyny powstawania wola li tylko brakiem jodu w otoczeniu. Na całem Podkarpaciu i w Zachodniej Małopolsce znajdują się, według Szajnochy, liczne solanki, które cechuje znaczna zawartość chlorku oraz jodku sodu; liczba tych solanek jest niemal nieograniczona. Jodek sodu w wodzie świadczy wszakże, o obecności jego w ziemi i otaczającym świecie przyrodniczym. Fauna i flora Podkarpacia i Zachodniej Małopolski nie cierpi zatem na brak jodu w otoczeniu, a stąd też wola tam nagminnie spotykanego nie można uważać za zjawisko, wywołane przez brak jodu w przyrodzie. Dysharmonja gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem odgrywa rolę w etjologji wola, dowodem tego jest wole, występujące w okresie wzrostu, pokwitania, ciąży i t. d. W zakończeniu mówca stwierdza, iż ostotnia przyczyna powstawania wola została niewyjaśniona i niewątpliwie pojęcie wola musi obejmować różne postacie oddziaływania tarczycy na nieznane nam do dnia dzisiejszego czynniki szkodliwe.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Sterling, Mogilnicki, Tomaszewski, Kunig i Gliksman.

Sekretarz (—) *Rueger.*

Polskie Tow. Anatomiczne.

Posiedzenie z dnia 24 lutego 1926 r.

Przewodniczący: Prof. J. Tur.

Sekretarz: Dr. Grzybowski. Obecnych osób 36.

1. Zatwierdzenie protokołu posiedzenia poprzedniego.

2. Prof. Loth referuje wynik pertraktacji prowadzonych z Tow. Przyrodników Polskich im. Kopernika w sprawie druku prac Anatomiczno-Zoologicznych w „Kosmosie". Na razie Kosmos pomimo, że nie będzie specjalnym organem Tow. Anatomiczno-Zoologicznego, będzie jednak drukował wszystkie prace z tego zakresu, nadesłane przez członków Twa Anatomiczno-Zoologicznego. *W dyskusji* zabierali głos Prof. Konopacki, Dr. Słonimski. Prof. Stołyhwo podkreślił konieczność wydawania własnego pisma anatomiczno-zoologicznego.

3. Na przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Zjazdu Anatomiczno-Zoologicznego został wybrany prof. E. Loth. Zebranie poleca P. Lothowi dobrać współpracowników.

4. Dr. Słonimski zademonstrował cały szereg preparatów zabarwionych metodą benzydynową. Mówcy udało się zabarwić nie tylko naczynie krwionośne lecz i naczynia chłonne.

5. P. Sadowski przedstawił rzadkie odmiany mięśni glistowatych: pierwszy mięsień glistowaty rozpoczynał się dwiema głowami — od wyrostka dziobiastego i od guzowatości kości promieniowej, drugi m. glistowaty rozpoczynał się od wspólnej masy mięsnej m. zginacza palców głębokiego, trzeci m. glistowaty posiadał początek normalny, zaś końcowy przyczep rozdwojony przyczepiał się do sąsiednich krawędzi 3 i 4 palca, czwarty m. glistowaty o przebiegu normalnym. *W dyskusji* zabierali głos Dr. Poplewski i Prof. Tur.

6. Referat P. J. Grzybowskiego: *„Badania filogenetyczne nad tętnicą trzewną i jej rozgałezieniami"* .Praca ukaże się w druku. *W dyskusji* zabierali głos: Prof. Loth, Dr. Poplewski, Prof. Roszkowski, Prof. Stołyhwo, Prof. Tur.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie w siedzibie swej (Widok 23) organizuje w ostatnim kwartale bieżącego roku 1926 posiedzenia dyskusyjne, na których wygłoszone będą następujące odczyty: 8 października. Piątek, p. Kazimierz Warchłowski. Zagadnienie emigracyjne w Polsce. Odczyt będzie ilustrowany przeźroczami. 22 października. Piątek, Dr. Stanisław Mutermilch. Ubezpieczenia lekarskie (ze specjalnem uwzględnieniem kasy wzajemnych ubezpieczeń na wypadek śmierci). Dr. Antoni Krzyczkowski. Koreferent. 5. listopada. Piątek, Zoolog Tadeusz Jaczewski. Zagadnienie wymierania form zwierzęcych. 12. listopada. Piątek, p. Edward Bohdan. Znaczenie gospodarcze morza polskiego. 26 listopada. Piątek. p-i Elina Peplowska. Walka z prądami wywrotowemi w organizacjach międzynarodowych.

Kurs przeciwjagliczy dla lekarzy. Akcja zwalczania jaglicy natrafia na duże trudności przedewszystkiem ze względu na to, że lekarze nie posiadają w tym zakresie naogół dostatecznego wyszkolenia. Dlatego też Departament Służby Zdrowia przystępuje obecnie do zorganizowania w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie kursu uzupełniającego dla lekarzy z zakresu trachomatologji i organizacji społecznej walki z jaglicą. W kursie tym powinni wziąć udział jaknajliczniej lekarze państwowej i samorządowej służby zdrowia, lekarze szkolni, a w szczególności zaś lekarze, prowadzący przychodnie przeciwjaglicze, zakłady izolacyjne (leczniczo-wychowawcze) dla dzieci jagliczych i t. p. Celem umożliwienia większej liczbie lekarzy przybycia na ten kurs Departament Służby Zdrowia przyzna 15 kandydatom, poleconym przez poszczególne Województwa, stypendja w wysokości 50 zł., zwolnienie z opłat za kurs, umieszczenie w Bursie przy Państwowej Szkole Higjeny na dogodnych warunkach oraz zwrot kosztów podróży. Zechcą przeto Panowie Wojewodowie wydać podległym organom polecenie, aby wywarły nacisk na lekarzy i umożliwiły im wzięcie udziału we wspomnianym kursie. Kurs odbędzie się w Warszawie i trwać będzie od 4. XI. do 11. XI. r. b. włącznie. Program kursu i inne szczegóły zostaną podane do wiadomości w prasie przez Państwową Szkołę Higjeny (ul. Chocimska Nr. 24).

Kraków.

We środę, 13. b. m. o 8-ej 15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym Doc. Tempka: „Agranulocytoza jako jednostka chorobowa". (Z pokazem preparatów mikroskopowych).

Lwów.

„Wykłady lekarskie", są najtańszem wydawnictwem lekarskiem, wychodzącem w Warszawie staraniem osobnego komitetu redakcyjnego, na którego czele stoi Doc. Dr. Stefan Sterling-Okuniewski, Wydawnictwa tego ukazały się już trzy części, a mianowicie: Nr. 1—2 Dr. Zdzisława Szczepańskiego: „O sztucznej odmie piersiowej". Nr. 3—4 Dr. Jana Zaorskiego: „Wrzód okrągły żołądka i jego leczenie". Nr. 5. Prof. Dr. W. Grzywo-Dąbrowskiego: „Przerwanie ciąży, z punktu widzenia społecznego, prawnego i lekarskiego". Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zwracając uwagę swych P. T. Prenumeratorów i Czytelników na te nader poglądowe, wyczerpujące, a przy tem bardzo tanie wydawnictwa, przypomina, że dla ułatwienia nabycia tych wydawnictw administracja Polskiej Gazety Lek. rozesłała wszystkie wymienione wyżej wydawnictwa Swym P. T. Prenumeratorom, których uprasza też o nadesłanie przypadającej za nie należytości, względnie o zwrot przesłanych egzemplarzy.

Sprostowanie.

Z winy drukarni zaszła w numerze 42-gim Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. bardzo nieprzyjemna pomyłka w cyfrowem oznaczeniu poszczególnych stron tekstu tego numeru. Zamiast bowiem w ciągłości do numeru 41-go wspomnianego czasopisma z r. b. przypadających dla numeru 42-go stron: 779, 780, 781, 782, 783, 784, 785, 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793, 794, 795, 796, 797 i 798, oznaczono fałszywie poszczególne strony numeru 42-go częściowo temi samemi cyframi, jakiemi są oznaczone strony numeru 41-go z r. b. t. j. od numeru 773 do 792.

Pomyłkę tę spostrzeżono niestety już po rozesłaniu nakładu.

Gdy zaś strony numeru następnego t. j. 43-go P. G. L. z roku bieżącego będą oznaczone prawidłowo, a zatem od numeru 799 do 818, a także i w skorowidzu treści bieżącego rocznika będą uwzględnione prawidłowe cyfry stron numeru 42-go z r. b. redakcja czasopisma przepraszając uprzejmie P. T. Prenumeratorów za tę przykrą dla niej usterkę, uprasza Ich o łaskawe sprostowanie cyfr stronic numeru 42-go za pomocą atramentu lub ołówka chemicznego na 779 do 798.

Redakcja otrzymała:

Dr. Felix Landois: Das Empyem der Pleurahöhle und seine chirurgische Behandlung. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesammtgebiet der Medizin. Neue Folge B. IV. H. 2.

Dr. Kurt Klare: Die Reizbehandlung der Hauttuberkulose. Mit besonderer Berücksiichtigung des Kinderalters. Würzberger Abhandlungen aus dem Gesammtgebiet der Medizin. Neue Folge B. IV. H. 2.